FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire 1928-1929

THÈSE

N° 28

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 30 Avril 1929, à 17 heures 30

PAR

DELEBARRE LOUIS-CHARLES-JOSEPH

Né le 1er Août 1905, à Asco (Nord)

LA FORME AIGUE

de la Sténose Hypertrophique du Pylore

CHEZ LE NOURRISSON

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. LAMBRET.

Suffragants : MM. MINET. GÉRARD. DELANNOY.

LILLE
IMPRIMERIE DOURIEZ-BATAILLE
140, Rue Nationale

1929

FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1928-1929

THÈSE

N° 28

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 30 Avril 1929, à 17 heures 30

PAR

DELEBARRE LOUIS-CHARLES-JOSEPH

Né le 1er Août 1905, à Ascq (Nord)

LA FORME AIGUE
de la Sténose Hypertrophique du Pylore
CHEZ LE NOURRISSON

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. LAMBRET.

Suffragants : MM. MINET.
GÉRARD.
DELANNOY.

LILLE
IMPRIMERIE DOURIEZ-BATAILLE
140, Rue Nationale

1929

UNIVERSITÉ DE LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. Ch. Dubois (I. ✠). — Assesseur : M. E. Gérard (✱ I. ✠).

Clinique médicale	M.M. Carrière (✱, I. ✠),	professeur.
	Combemale (O. ✱, I. ✠ M)	id.
linique chirurgicale	Gaudier (O. ✱, ✠, I. ✠),	id.
	Lambret (C. ✱, I. ✠),	id.
Clinique des mal. cutanées et syphilit.	Charmeil (✱, I. ✠),	id.
Clinique obstétricale	Bué (✱, I. ✠),	id.
Pathologie interne et expérimentale et Clinique des maladies de l'appareil digestif	Surmont (✱, I. ✠, ✠),	id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires	Potel (✱, ✠, I. ✠),	id.
Anatomie pathol. et Pathol. générale.	Curtis (✱, I. ✠),	id.
Physiologie	Dubois (I. ✠),	id.
Anatomie	N...	id.
Histologie	Debeyre (O. ✱ ✠ I. ✠ ✠)	id.
Chimie minérale et Toxicologie	Vallée (✱, I. ✠),	id.
Chimie organique	Polonowski (A. ✠. ✠),	id.
Matière médicale et Botanique	Fockeu (✱, I. ✠, ✠, ✠)	id.
Pharmacie et Pharmacologie	Gérard (Ernest) (✱, I. ✠),	id.
Zoologie médicale et pharmaceutique	Desoil (✱, I. ✠),	id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance	Paucot (A. ✠),	id.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Le Fort (C. ✱, ✠ I. ✠, O, ✠),	id.
Clinique psychiâtrique.	Raviart (✱, I. ✠),	id.
Clinique médicale infantile	Minet (I. ✠),	id.
Thérapeutique	Ingelrans (I. ✠),	id.
Médecine opératoire	Vanverts, (✱ I. ✠),	id.
Hygiène et Bactériologie	Pierret (I. ✠).	id.
Médecine légale	Leclerq (✱ ✠, I. ✠),	id.

Professeurs titulaires non pourvus de chaire

MM. Bédart (O. ✱, I. ✠. ✠) ; Morvillez (A. ✠)

Cours complémentaires

Clinique ophtalmologique.	MM. N...	professeur
Pathologie générale	Ingelrans (I. ✠),	id.
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. Debeyre (O, ✱, ✠, I ✠, ✠)	id.
Crénothérapie et Climatothérapie	Duhot (I. ✠)	id.
Chimie analytique	Polonovski (✠, A ✠),	id.
Physique pharmaceutique	Sonneville (A. ✠),	id.
Parasitologie	Lavier (✠),	id.
Déontologie	Bertin (✱, I. ✠),	id.
Physique médicale	Fabre (✱, I. ✠),	id.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Doyens honoraires : MM. de Lapersonne (O. ✱, I. ✠), Combemale (O . , I. ✠ ,
Professeurs honoraires : MM. Moniez (O. ✱, I. ✠), Calmette (C. ✱), Lescœur (I. ✠), Baudry (✱ I. ✠. ✠), Dubar (O. ✱, I. ✠), Verdun (✠ I.), Debierre, Doumer, Curtis, Lemoine.

Agrégés en exercice :

MM. Duhot (A. ✠), Gérard M. (✠ ✱ A. ✠), Combemale P., E. Doumer (✠, Cordier, P. Delannoy, Paquet (✠, A. ✠). Bertin (✱), Legrand (✠ ✠), Swynghedauw (A. ✠ ✠), Lavier (✠),

---

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher aucune approbation ni improbation. (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

A la Mémoire de mon PÈRE,

le Docteur Charles DELEBARRE

Son souvenir me guidera toujours dans l'exercice de ma profession.

A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.

A MES SŒURS

Gage d'affection fraternelle.

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MON MAITRE, M. LE PROFESSEUR BILLET

Professeur d'Anatomie à la Faculté Libre,

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine

En remerciement de la bienveillance qu'il a eu pour moi dans son laboratoire d'anatomie et dans son service.

A MON MAITRE, Mr LE PROFESSEUR DEHERRIPON,

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

A TOUS MES MAITRES

DE LA FACULTÉ LIBRE DE MÉDECINE DE LILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,

Mr LE PROFESSEUR LAMBRET

Respectueux hommages.

AUX MEMBRES DE MON JURY :

Mr LE PROFESSEUR MINET, Mr LE PROFESSEUR GÉRARD,

Mr LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DELANNOY.

Avant-Propos

Au cours de notre internat à l'hôpital Saint-Antoine, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs enfants atteints de sténose hypertrophique du pylore.

L'importance de ce sujet nous effraya tout d'abord, car la sténose pylorique a suscité de nombreux travaux et se présente sous des formes très diverses. Parmi celles-ci, une a retenu spécialement notre attention : la forme aigüe bien individualisée par son début précoce, ses caractères cliniques, sa gravité, et l'efficacité du traitement chirurgical.

C'est à cette forme que nous avons résolu de borner ce modeste travail.

M. le Professeur Deherripon, notre maître, nous a encouragé dans cette voie ; il a mis à notre disposition les observations de son service et de sa clientèle privée ; qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Nous remercions également les Docteurs Desplats et Belle des clichés radiographiques reproduits dans ce travail.

CHAPITRE I.

Historique - Définition

Historique

Jusqu'à la fin du siècle dernier la sténose pylorique du nourrisson fut à peu près ignorée. Un seul cas de cette affection avait été publié en 1788 par un Américain Hesekiah Bearsdley. Martin en 1820, Pauli en 1839, Dawoski en 1842, Sons en 1859 en avaient rapporté des cas isolés ; mais c'est en 1887 que Hirschprung, de Copenhague décrivit l'affection, et ses travaux attirèrent d'emblée l'attention des pédiâtres.

Les premiers travaux sur cette maladie de Hirschpung eurent pour auteurs des médecins anglais et allemands ; en Allemagne, Hirschel (1891), Finkelstein (1896) et surtout Paundler ; en An-

gleterre Pitten (1891), Thompson (1897), Cautley Rolleston et Hayne (1898) ; en Amérique Emerson (1890), Schwyzer (1896), Meltzer (1897).

En France, la sténose pylorique du nourrisson n'est que signalée par Coyon et Legros dans une revue générale de 1898. Les thèses de Gillot (1900) et de Duval (1901) sont les premières consacrées à cette question. Weill et Péhu en 1901 en font une revue générale ; puis les travaux se multiplient et nous avons en 1905, les thèses de Meusnier et de Richard, à Paris ; celle de Sarvonat, à Lyon, qui ne discutent plus la réalité de l'affection que les premiers articles avaient mis en doute.

Au Congrès de Budapest, en 1909, Weill et Péhu, reprennent l'étude de l'affection et présentent à cette occasion, pour expliquer la pathogénie des accidents, une théorie inflammatoire.

En 1907, Fredet publie son premier cas, un an plus tard il expose la technique de l'opération qui porte désormais son nom : la pylorotomie longitudinale extra-muqueuse. En 1910, avec Guillemot, il présente au congrès de gynécologie, d'obstétrique et Pédiâtrie de Toulouse, un rapport qui est une véritable mise au point de la question.

L'ensemble des travaux d'avant-guerre est résumé dans la thèse de Lefebvre (1914), inspirée par Marfan, toutes les observations publiées en France jusque là y sont analysées.

Après la guerre, il faut signaler plusieurs articles importants de Marfan, les thèses de Voisin

(1919), et de Moret (1921), celle d'Alary (1921) qui résume les travaux de Fredet, celle de Pinel (1921) qui publie les observations de Péhu.

L'extraordinaire floraison de travaux étrangers, nous met dans l'impossibilité d'en donner même un simple résumé ; nous aurons l'occasion de citer les principaux au cours de ce travail.

Après 1921, les publications toujours aussi nombreuses s'attachent plus à élucider la pathogénie de l'affection qu'à l'étudier dans son ensemble.

Enfin parmi les travaux récents, la thèse de Mme Yovonovitch-Rodovanovitch (1927) nous apporte les dernières observations de Péhu, tandis qu'en 1928, un article de Lasserre nous donne l'opinion de l'école bordelaise.

Définition

L'affection qui nous occupe a reçu des noms divers ; appelée sténosepylorique du nourrisson par Hirschprung, elle fut encore désignée sous les noms de : sténose hypertrophique du pylore, sténose par hypertrophie musculaire, sténose hypertrophique spastique, sténose spastique congénitale, pyloro contracture, rétrécissement congénital du pylore, maladie pylorique. Ces différentes dénominations ont été données suivant l'opinion des divers auteurs sur la nature ou la pathogénie de la maladie.

A notre sens, le terme du sténose hypertrophi-

que du pylore doit être conservé. Il présente en effet l'avantage de mettre en relief les deux caractéristiques de l'affection :

1°) *Caractéristique clinique* : le syndrome de sténose pylorique dont les caractères spéciaux tiennent à l'âge de l'enfant ;

2°) *Caractéristique anatomique* : l'hypertrophie pylorique localisée à la couche circulaire de la tunique musculaire.

Nous définirons donc la sténose du pylore : une affection cliniquement caractérisée par un syndrome de sténose pylorique et qui a pour caractère anatomique d'être constituée par une tumeur de la région pylorique due à une hypertrophie de la couche des fibres circulaires.

CHAPITRE II.

Anatomie pathologique

La lésion caractéristique est constituée par l'hypertrophie de la musculature du sphincter pylorique.

A l'autopsie, on ne trouve ni adhérences, ni membranes, ni épaisissements séreux. Le pylore a la forme d'une tumeur olivaire ou cylindrique, de coloration gris blanchâtre et d'une dureté ligneuse. L'estomac est distendu par les gaz et les liquides; cette distension peut être même si considérable que certains chirurgiens disent s'être trouvés dans l'obligation de le ponctionner pour mener à bien l'opération. Au dessous de la tumeur, l'intestin est mou souvent aplati.

La tumeur pylorique a été comparée souvent à une olive, une amande, une noisette ou un petit

pois. Ses dimensions sont en moyenne de deux ou trois centimètres de longueur sur deux d'épaisseur. Elle donne au toucher une impression de dureté cartilagineuse assez caractéristique. Du côté gastrique, elle se confond progressivement avec la paroi normale, du côté duodénal au contraire elle se termine brusquement déterminant même à ce niveau une sorte de ressaut. La coupe montre un tissu nacré exsangue, de cinq millimètres d'épaisseur. Les parois sont dures, squirrheuses, traversées de fibres conjonctives.

A l'œil nu, on voit déjà que l'hypertrophie se limite à la tunique musculaire et en particulier à la couche circulaire. L'épaisseur de la muqueuse est normale, bien que cette dernière soit rouge, tuméfiée, avec de façon assez constante un certain nombre de plis longitudinaux en forme de cupules, remplies de mucus. Cette plicature est parfois unique (Moise Murphy et Wolbay).

Une coupe transversale de la tumeur reproduit en général assez nettement l'aspect en rosette décrit par Fredet.

La grande mobilité de la muqueuse et de la sous-muqueuse sur la couche musculaire explique la formation de ces plis de même qu'elle facilite l'opération de Fredet.

Le muscle hypertrophié coiffé de sa muqueuse fait dans le derodénum une saillie en forme de bourrelet comparée au museau de tanche, par analogie avec la saillie d'un col utérin dans le vagin.

Des mensurations permettent d'évaluer l'importance de la lésion. Le canal pylorique d'après Still, permet le passage d'une tige de quatre millimètres de diamètre, normalement il laisse donc passer un crayon. Pour Hill le calibre varie entre trois et quatre millimètres. Dans la sténose, il est réduit jusqu'à un millimètre et demi, ne laissant passer (Schivyzer et Still) qu'une aiguille, un stylet, une sonde cannelée. Ces observations n'ont qu'une importance relative, car elles ne renseignent pas sur le degré réel de la perméabilité pylorique. Audry et Sarvonat ont montré que l'introduction d'une sonde cannelée pouvait être possible sur le cadavre alors que les liquides franchissent à peine le pylore.

Chez le vivant, il faut faire entrer en ligne de compte les replis muqueux qui, se constituant en diaphraymes partiels, peuvent déterminer une véritable obstruction.

La mensuration de l'épaisseur totale de la paroi et des différentes tuniques offre plus d'avantages. La paroi pylorique normale, mesure, d'après Still, 1 $^{m}/^{m}$ 5 à 2 $^{m}/^{m}$ dont 1 $^{m}/^{m}$ 05 à 1 $^{m}/^{m}$ 4 pour la seule couche musculaire. Dans la sténose hypertrophique, il est d'observation courante de rencontrer des épaisseurs totales de 5 à 10 millimètres dont 4 à 7 pour la couche circulaire seule.

Ces mensurations sont variables suivant les sujets et les opérateurs, d'autre part après l'action

des liquides fixateurs l'épaisseur peut varier dans d'assez fortes proportions.

Macroscopiquement le péritoine est normal et n'a que très rarement été trouvé légèrement épaissi.

Les lésions que nous venons de décrire sont d'apparition précoce et déjà constituées alors que les premiers signes cliniques n'ont pas encore paru. Simonhson et Gravitz les ont constatées chez un enfant de 36 heures et Dent les aurait observées chez un fœtus de 7 mois.

Souvent l'estomac est le siège de quelques lésions. La dilatation gastrique, quoique fréquente est inconstante et il ne s'agit en général que de distension. Dans la plupart des observations la capacité gastrique n'a pas été mesurée.

Pour la majorité des auteurs la paroi gastrique participe à l'hyperplasie pylorique. Le plus souvent l'hypertrophie se localise à la région de l'antre, quelquefois à la grande courbure. Dans certains cas exceptionnels, elle envahit la totalité de l'estomac. Dans une observation de Weill et Chalier, les parois étaient généralement hypertrophiées et donnaient un peu l'aspect de la limite plastique de l'adulte. Dans de telles circonstances la capacité gastrique est très réduite et la maladie prend du fait de cette lésion surajoutée une gravité beaucoup plus marquée.

Quelque soit son étendue ou sa localisation, cette hypertrophie de la musculature gastrique se can-

tonne cependant dans la couche des fibres circulaires. La muqueuse stomacale, à peine épaissie en général, peut cependant présenter des taches ecchymotiques parfois très étendues.

En somme, du côté gastrique, on observe l'extension, en général très limitée mais parfois généralisée, des lésions pyloriques.

Du côté duodénal, au contraire, les lésions s'arrêtent brusquement, et la musculeuse reprend de suite son aspect normal. On a signalé cependant une hypertrophie s'étendant sur une longueur d'un ou de deux centimètres.

Les anses intestinales sont affaissées, rétractées, offrant l'aspect de l'intestin vermiculaire, ce que Marfan appelle « l'intestin de poulet » ; ce qui est dû à leur vacuité. On peut cependant voir à l'opération des anses d'aspect normal ou quelquefois même dilatées.

Rappelons, en passant, que Weill, Chalier, Gardere, ont signalé l'hypertrophie de la partie inférieure de l'œsophage.

L'hypertrophie pylorique s'accompagne quelquefois d'autres malformations congénitales. Schwyzer a noté une sténose du colon transverse et de l'anse signoïde, Stern une hypertrophie du rectum avec dilatation de l'anse sigmoïde, Goujoux a rencontré à la partie moyenne du grêle un rétré-

cissement assez serré avec hypertrophie des fibres circulaires identique à celle du pylore.

L'hypertrophie du thymus a été quelquefois signalée, mais elle est rare. Les chirurgiens lui ont quelquefois attribué certains cas de mort subite survenus chez quelques-uns de leurs opérés. Il n'y a aucune preuve à l'appui de cette opinion.

Les surrénales ont toujours été trouvées normales.

Au niveau du foie on observe souvent quelques lésions, foyers hémorragiques, infiltrations graisseuses des cellules. Ces lésions sont en général regardées comme étant de nature toxique, ainsi que certaines lésions dégénératives des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale.

Etudions maintenant les lésions microscopiques. Celles de la couche musculaire sont les plus intéressantes et les plus caractéristiques. Il ne s'agit pas d'un myome et pour la plupart des auteurs on ne constate qu'une augmentation du nombre des faisceaux musculaires qui gardent une texture régulière.

Certains auteurs, à la suite de Bernheim-Rœner, estiment qu'il y a augmentation de volume des fibres musculaires et de leur noyau.

Les lésions sont les plus nettes dans la couche circulaire, et on trouve sous l'adventice quelques fibres musculaires qui normalement n'y existent pas.

La couche longitudinale, elle aussi, est légèrement touchée par le processus d'hypertrophie. La musculeuse ne présente pas en général de réaction inflammatoire, le tissu conjonctif n'est pas plus abondant que normalement, les cloisons interfasciculaires sont normales.

Il n'existe habituellement aucune lésion microscopique appréciable de la muqueuse bien que certains auteurs disent avoir constaté à ce niveau des formations polypoïdes susceptibles d'après eux de jouer un rôle considérable dans la formation de la sténose.

Les auteurs lyonnais auraient rencontré fréquemment au niveau de la muqueuse des lésions inflammatoires qui servent de base à leur théorie pathogénique ; le tissu cellulaire sous-muqueux, les fibres musculaires et même la tunique péritonéale présenteraient eux aussi de l'inflammation : des cellules rondes avec manchons périvasculaires. Cette inflammation est plus ou moins intense, à caractère aigü ou subaigü. Pour eux, il s'agit d'une gastrite pariétale totale atteignant électivement la région pylorique mais affectant dans certains cas la paroi gastrique à grande distance du pylore.

Ces lésions sont cependant inconstantes et considérées par la plupart comme l'expression anatomo-pathologique d'une gastrite secondaire.

Pour ce qui est du péritoine et de la sous-mu-

queuse, bien que Nové-Josserand aurait constaté chez un de ses opérés un épaississement notable de la séreuse péritonéale, ils sont en général indemnes de toutes lésions.

Nous étudierons dans le chapitre consacré à la thérapeutique l'avenir de la lésion pylorique après guérison chirurgicale ou médicale.

CHAPITRE III.

Etiologie

La sténose hypertrophique du pylore doit être considérée comme une maladie assez rare. Plus fréquentes chez les Anglais et les Allemands, elle se rencontre beaucoup plus rarement chez les races latines et slaves.

En 1908, Ibrahim, sur 416 cas publiés, signale 152 cas en Allemagne, 146 en Angleterre, 53 en Amérique, 30 dans les pays Scandinaves, 9 en France, 3 en Russie. Cependant, en 1921, Downes de Chicago rapportait une statistique de 217 cas personnels. D'autres chirurgiens américains présentaient des séries moins nombreuses, mais encore fort bien fournies comme Strauss, avec 103 cas. Hill va jusqu'à prétendre que 4 pour 1000 des en-

fants sont atteints de sténose hypertrophique du pylore.

Ces statistiques, il est vrai, englobent indistinctement les formes aiguës et les formes chroniques souvent opérées par les Américains, bien qu'elles soient justiciables d'un traitement médical souvent efficace.

En France, Pinel ne relevait en 1921, que 38 observations. Depuis lors, elles se sont tellement multipliées qu'il est difficile d'en faire le compte exact. Une discussion à la Société de Chirurgie en 1926 nous apprend que Veau a fait 42 pylorotomies, Fredet 33 et Martin 21.

A quoi attribuer cet accroissement subit et rapide des cas de sténose pylorique sinon à ce fait que, peu connue, elle passait facilement inaperçue, et il est bien facile de penser qu'un nombre appréciable de nourrissons sont morts faute d'un diagnostic précis.

Les formes aigües, de l'avis unanime sont rares. Fredet, qui pourtant a observé 8 cas aigüs sur ses 12 premiers malades, affirme que la forme chronique est heureusement la plus fréquente.

La plupart des enfants atteints de sténose hypertrophique du pylore appartiennent *au sexe masculin;* cette particularité a depuis longtemps attiré l'attention. Ibrahim sur 292 cas compte 243 garçons et 49 filles, soit à peu près 5 pour 1. Alary donne une statistique à peu près analogue : 96 garçons et 19 filles ; dans sa thèse, sur 12 observations,

il n'y a qu'une seule fille. Suner aurait observé 39 garçons et 28 filles, tandis que Grulée et Dean Lewis trouvent 12 garçons pour 1 fille et que Holt admet que dans 85 % des cas, il s'agit de garçons. Nos cinq observations concernent des garçons.

Pour la majorité des auteurs, Schotten en particulier, la malformation pylorique se rencontrerait surtout chez les premiers nés.

Il est encore classique de dire que la maladie est surtout fréquente chez les enfants nourris au sein, en général, de beaux bébés. Mais, et Simon le fait très justement remarquer, *l'affection débute très tôt*, presque toujours *avant la fin du premier mois*. A cette époque, presque tous les enfants sont nourris au sein, ou bien les premières tentatives d'allaitement mixte ou artificiel sont à peine commencées.

L'Influence de l'hérédité est des plus discutables. Pour Pfaudler, l'hérédité nerveuse joue un rôle de premier plan. Cependant, les tares névropathiques sont rarement retrouvées dans les antécédents familiaux; si la prédisposition spasmodique facilite peut-être la localisation pylorique, elle ne saurait créer la lésion anatomique et joue un rôle secondaire dans la pathogénie. Des cas familiaux ont été signalés, mais la lecture de ces observations est fort peu convaincante.

Ramstedf rapporte que trois frères de l'un de ses opérés présentèrent des vomissements graves;

deux moururent et l'autopsie de l'un d'eux montra une hypertrophie pylorique.

Nous avons parlé, au chapitre précédent, de quelques malformations congénitales pouvant accompagner la sténose pylorique ; à celles déjà signalées, nous pouvons ajouter ici le kyste du cerveau (Cautley), l'hydronephrose congénitale (Still), le pied bot (Grunebert), la cryptorchidie bilatérale (Heubner), l'anus vulvaire, le bec de lièvre, etc..., les hernies congénitales enfin. Cette dernière coexistence ne saurait être regardée que comme une pure coïncidence, si l'on compare le nombre infime de sténoses avec celui, combien considérable ! de nourrissons hernieux.

La syphilis est quelquefois retrouvée dans les antécédents comme dans *notre observation III*. Fredet en rapporte un cas. Une observation de Gaujoux est indiscutable par la multiplicité des lésions constatées tant pendant la vie qu'à l'autopsie. Dans les autres cas, les recherches de laboratoire, quand elles ont été faites, ont toujours été négatives. D'ailleurs, le traitement spécifique exclusif n'a jamais guéri une sténose hypertrophique confirmée.

Il semble donc bien qu'il n'y ait là qu'une coïncidence, ce qui ne saurait surprendre quand on connaît la fréquence de la syphilis héréditaire.

En résumé, l'étude étiologique ne permet de conserver aucun fait qui puisse servir à l'établissement d'une théorie pathogénique.

CHAPITRE IV.

Pathogénie

Si les auteurs sont tous, à peu près, d'accord en ce qui concerne les caractères séméiologiques de la sténose hypertrophique du pylore, il n'en est plus de même quand il s'agit d'interpréter les faits. Il est certain que l'étude comparative des lésions anatomo-pathologiques et de l'évolution clinique, n'apporte pas aux débats une évidence suffisante pour entraîner d'emblée la conviction, et, de ce fait, laisse le champ libre aux hypothèses. Les nombreuses théories, imaginées par les auteurs qui se sont attachés à cette question, prouvent leurs divergences de vues, divergences souvent irréductibles, et dont l'importance vient de leur répercusssion sur le pronostic de l'affection, et les indications de son traitement chirurgical.

On peut réduire à deux principales, les théories fondamentales, mises en avant pour expliquer les phénomènes morbides. Certains auteurs restent fidèles à la notion des spasmes nerveux, et considèrent l'hypertrophie musculaire comme secondaire aux phénomènes spasmodiques ; les autres admettent l'existence d'une malformation congénitale, constituée par l'hypertrophie du sphincter pylorique, et ne laissant au spasme qu'un rôle épisodique et accessoire. A côté de ces théories, se place aussi celle qui fait intervenir un élément inflammatoire. Certains auteurs enfin tentent de concilier ces diverses pathogénies, estimant que chacune d'elles contient une part de vérité.

I.) — *Théorie spasmodique*

Pfaundler prétendait déjà en 1898 que la maladie de Hirschprung n'existait pas ; l'hypertrophie du pylore constatée à l'autopsie, était seulement une contracture du sphincter, parfois étendue d'ailleurs à la totalité de l'estomac, et qu'une pression convenable pouvait faire disparaître. Il faut remarquer cependant que Pfaundler revint ultérieurement sur cette interprétation, et admit l'existence d'une hypertrophie réelle.

De nombreux auteurs se rallièrent néanmoins à cette idée que le spasme était à l'origine des troubles, et que l'hypertrophie était la conséquence de

contractions fortes et répétées du sphincter pylorique. Tels furent à l'étranger, Thomson, Batten, Hutchinson, Fischer, Strandorf, Gardner, Cunningham, Heubner, Strauss, Rachford, et en France, Hutinel et Péhu. Pour ce dernier auteur, il faut dénommer l'affection, non sténose pylorique, mais « maladie pylorique » ainsi que le voulait Génévrier, terme qui a l'avantage de ne pas préjuger de sa nature et de sa pathogénie.

D'après cette conception, l'hypertrophie du pylore, conditionnée par le spasme, est d'autant plus accentuée que ce spasme a été plus précoce et plus prolongé. Il devenait alors délicat d'expliquer pourquoi certaines sténoses serrées se développent dès les premiers jours de la vie, et comment le spasme put produire de telles lésions en un temps aussi court. Thomson tente d'expliquer ce fait en admettant que le spasme aurait commencé à se produire *in utero*. L'hypertrophie de la couche musculeuse du pylore serait déterminée par un spasme du sphincter, causé lui-même par des contractions gastriques violentes, consécutives à la déglutition de liquide amniotique ; ces contractions seraient ensuite entretenues par un désordre fonctionnel des nerfs de l'estomac et du pylore. Werstael et Heubner signalent tous deux, à l'appui de cette opinion, la constatation fréquente chez ces enfants, de l'hérédité névropathique.

Cette théorie du spasme conduisant à l'hypertrophie, a du moins l'avantage de concorder assez

bien avec l'ensemble des faits. Les symptômes sont d'autant plus précoces que l'accroissement musculaire, déterminé par le spasme, est plus rapide ; leur gravité varie avec l'importance de l'hypertrophie pylorique et l'intensité des contractions gastriques. La guérison peut survenir, si le spasme cède au traitement médical, ou, à son défaut, au traitement chirurgical. Celui-ci est seul de mise quand l'altération organique secondaire est très marquée. La pylorotomie sous-muqueuse de Fredet ferait cesser le spasme, soit par la seule section des fibres musculaires circulaires, soit par action réflexe consécutive à la section de filets nerveux, au cours de l'intervention, on voit en effet certains cas de pylorospasmes graves, sans hypertrophie de la musculeuse, guérir après la pylorotomie.

Péhu, qui accepte formellement la théorie spasmodtique, ajoute cependant que cette hypothèse n'est pas entièrement satisfaisante, car elle n'explique pas clairement la présence de l'hypertrophie musculaire.

2°) *Théorie de la malformation congénitale*

Cette théorie, soutenue dès le début par Hirschprung a rallié la plupart des auteurs français, en particulier Fredet, Guillemot, Marfan, Alary Coffin, et certains auteurs étrangers, Finkelstein, Grau, Woel.

Selon cette conception, il faut considérer l'hyper-

trophie du pylore comme une malformation congénitale. Ainsi s'explique le début précoce de la maladie, dans un certain nombre de cas. 53 sur 203, d'après Ibrahim, les vomissements auraient débuté du premier au 4e jour. D'autres auteurs ont constaté la lésion, chez un enfant mort à 36 heures, et même, sur un fœtus de 7 mois. D'un autre côté, on voit souvent persister la tumeur après la pylorotomie. Enfin, on trouve parfois d'autres malformations, et Alary a signalé le caractère familial de la maladie.

Comment expliquer l'existence et le développement de cette malformation ? Il y a ici plusieurs hypothèses : Phynn et Murray en font un type régressif, se rapprochant de celui des mammifères édentés, qui auraient un sphincter pylorique très développé. Pour Frolich et Ibrahim, le pylore du fœtus serait normalement très développé, et subirait ultérieurement une diminution considérable de volume ; la persistance d'une disposition fœtale, normalement transitoire, expliquerait l'hypertrophie du pylore, constatée chez ces enfants. Certains auteurs enfin ont accusé la syphilis, mais cette assertion manque de preuves.

*
**

Après ces deux théories, qui se partagent la faveur des pédiâtres, nous devons encore signaler, pour être complet.

3°). — *La Théorie inflammatoire*

Weill et Péhu l'ont proposée au congrès international de Budapest, de 1909; elle a été soutenue depuis par Weill et Gardère en 1913, et dans la thèse de Pinel.

L'hypertrophie pylorique serait consécutive à un processus inflammatoire. Ces pièces examinées au laboratoire de la Faculté de Lyon présentent en effet quelques signes d'inflammation, prédominant au niveau des couches musculaires : infiltration plus ou moins abondante de cellules rondes, avec amas périvasculaires, dont la conséquence serait l'augmentation d'épaisseur de toutes les tuniques et particulièrement de la musculeuse. Il s'agirait donc, pour ces auteurs, d'une gastrite pariétale totale, à prédominance physique.

Il faut signaler que, dans la suite, la plupart des auteurs n'ont pas retrouvé ces lésions inflammatoires. Actuellement d'ailleurs, Péhu lui-même estime que la gastrite est un phénomène inconstant et secondaire.

4°). — *La théorie vagotonique,* dont le principal argument est l'action favorable, dans certains cas, de l'atropine, qui paralyse les terminaisons du vague.

5°). — *La théorie surrénale,* purement hypothétique, d'après laquelle l'hypertrophie du pylore serait due à une hypersécrétion surrénale d'adrénaline, d'origine sympathique.

***

Il reste donc en présence deux théories : la théorie du spasme, et la théorie de la malformation congénitale. Mais il faut avouer qu'aucune des deux n'est pleinement satisfaisante.

Aux partisans de la théorie spasmodique, on peut répondre que l'hérédité névropathique de ces enfants est très inconstante ; qu'on ne trouve pas toujours d'autres signes de spasmodicité, ni de spasmophilie ; que la constance des guérisons après traitement chirurgical, et l'absence des récidives ou de rechûtes lointaines, même après un traitement purement médical, ne plaident pas en faveur de phénomènes spasmodiques seuls. Il paraît enfin, difficile, malgré tout, d'expliquer la constatation très précoce, dans certains cas, de la tumeur pylorique. Nous avons vu d'ailleurs que Péhu admet la difficulté d'expliquer l'hypertrophie du pylore par le spasme seul. Nulle part, dans l'organisme, un spasme ne s'est révélé susceptible de créer une hypertrophie musculaire, ni une sténose organique, et il faudrait admettre, pour le pylore, une exception que rien ne justifie *a priori*, pas même son hyperexcitabilité ou sa puissance de contraction. En fait, la théorie spasmodique explique surtout les conditions de production des vomissements.

La théorie de la malformation congénitale ne permet pas davantage de rendre compte, à elle seule, de toutes les particularités de l'affection.

Elle explique mal l'intervalle libre que l'on constate dans presque tous les cas; elle ne cadre pas avec les constatations de Balan, par qui l'épaississement de la couche musculaire dépendrait non pas de l'âge de l'enfant, mais bien de la durée de la maladie. Les données anatomiques elles-mêmes sont en désaccord complet avec ce que l'on connaît des caractères habituels aux malformations congénitales. On trouve ici une architecture anatomique régulière des couches musculaires, sans indice de déformation structurale ou de désorientation myomateuse; il s'agit d'une augmentation de volume des fibres musculaires plutôt que d'une hyperplasie vraie. L'absence de troubles gastriques chez les survivants, les plissements de la muqueuse sur l'anneau qui la comprime, sont aussi en faveur de l'apparition secondaire de la tumeur pylorique.

Enfin, la théorie de la sténose hypertrophique ne peut se passer de la théorie spasmodique, pour expliquer le mécanisme des vomissements. Ceux-ci s'écartent, en effet, du type caractéristique des vomissements dûs à un obstacle mécanique, par leur apparition brusque, leur caractère explosif, leurs rapports souvent immédiats avec les têtées, par leur indépendance de toute dilatation gastrique, qui est tardive quand elle existe, et qui peut manquer jusqu'à la fin. Ceci s'oppose nettement à ce qui se passe dans les atrésies complètes et les imperforations sûrement congénitales du pylore. Les partisans de la théorie congénitale ont dû, par con-

séquent, invoquer un spasme aggravant le rétrécissement organique.

Ainsi, la théorie spasmodique vise surtout à expliquer le mécanisme des vomissements, tandis que celle de la sténose hypertrophique par malformation congénitale comporte une véritable explication pathogénique. Ces deux théories ne sont donc pas forcément inconciliables, et peuvent peut être se combiner.

Il faut d'ailleurs remarquer que le terme de pylorospasme, désignant un fait considéré comme primitif par les uns, et secondaire par les autres, ne répond pas à la véritable nature des troubles fonctionnels en cause, qui ne sont pas localisés au pylore. Certains auteurs l'ont remarqué et ont tenté de l'expliquer ainsi : du fait d'une coordination nerveuse insuffisante et incomplète, ou « dysergique », le fonctionnement normal de l'appareil pylorique ne s'accomplit pas dans des conditions harmoniques. Ce dérèglement a pour conséquence l'hypertrophie de l'anneau pylorique.

C'est surtout le professeur Bard, qui a porté la discussion sur ce terrain, en invoquant un trouble du mécanisme régulateur physiologique du fonctionnement gastrique. Celui-ci comporte normalement deux phases, alternantes et complémentaires. La première, qui est constituée par l'emmagasinement et le stationnement de la masse alimentaire dans l'estomac, est assurée par la contraction de l'appareil physique, conjuguée avec le relâchement

des tuniques stomacales. La seconde phase, qui aboutit au cheminement et à l'expulsion du chyme, est assurée par l'état anatomique inverse des mêmes formations. Ces diverses kinésies sont harmonisées par des réflexes appropriés, à points de départ multiples, mécaniques ou chimiques. La perturbation de ces réflexes régulateurs, par hyper, ou hypoexcitabilité des deux phases, ou de l'une d'entre elles, ou par inversion de cette excitabilité, provoque le dérèglement des phases fonctionnelles, signalées plus haut.

Dans le cas de la maladie pylorique du nourrisson, le dérèglement fonctionnel de l'estomac aboutit à l'existence *simultanée* de contractions du pylore, qui bloquent l'évacuation du contenu gastrique vers l'intestin, et de contractions des tuniques stomacales, qui entraînent l'expulsion de ce contenu, par les vomissements. C'est la simultanéité de ces contractions, remplaçant leur alternance physiologique, qui cause les troubles, surtout lorsque l'inversion pathologique des réflexes accentue l'intensité de la fermeture pylorique sous l'influence des excitations qui devraient précisément en commander l'ouverture. Tant que dure cette simultanéité, il ne se produit pas de stase, ni de dilatation gastrique ; celle-ci apparaît aux phases ultimes de la maladie, par épuisement des contractions pariétales, et c'est pourquoi la stase est une indication impérieuse d'intervention chirurgicale, comme le veut Fredet.

Il ne s'agit donc plus ici d'un spasme du pylore, mais d'un déséquilibre des deux phases du fonctionnement gastrique. Cette interprétation peut s'appliquer à toutes les formes cliniques, des plus légères aux plus graves, selon les différences d'intensité et de modalité des perturbations des réflexes en jeu. On pourrait même admettre, selon Bard, qu'il n'y a pas de différences essentielles, quant au mécanisme des troubles, dans la série continue des types cliniques allant du pylorospasme essentiel de Weill et Péhu, des vomissements habituels de Marfan, de la maladie spasmodique de Lesage, de l'intolérance anaphylactique au lait, de Weill, au pylorospasme grave et à la sténose hypertrophique du pylore.

Cette explication, très ingénieuse, ne s'applique qu'au mécanisme de production des vomissements, et à l'évolution générale de la maladie. Elle n'apporte pas de solution à la pathogénie proprement dite de la sténose. Celle-ci est-elle primitivement un phénomène dynamique ? ou la sténose organique par hypertrophie congénitale du pylore, est-elle le fait qui conditionne tous les autres Bard ne peut nous le dire. La solution la plus simple, pour lui, serait d'attribuer l'hypertrophie du sphincter à la prédominance et à la persistance de ses contractions. Mais à son avis, l'on peut parfaitement admettre que la tumeur pylorique constitue une lésion préexistante, susceptible de provoquer les pertur-

bations des réflexes, qui créent le déséquilibre des phases.

Il nous semble personnellement difficile de nier l'existence d'une malformation pylorique, constituée par l'hypertrophie de la musculeuse ; et c'est aussi l'opinion de notre Maître, Monsieur le Professeur Deherripon. Nous en voulons pour preuve la constatation presque constante de la tumeur pylorique, *dès le début des accidents cliniques*, parfois même dès le premier vomissement. Si le spasme était primitif, on ne devrait percevoir cette tumeur qu'après un certain temps d'évolution.

La malformation du pylore ne peut, cependant, à elle seule, expliquer tout. L'intervalle libre, allant de quelques jours à 2 ou 3 semaines, sans aucun symptôme, s'explique sans doute par la faible alimentation du nourrisson, à cette période. L'hypertrophie musculaire, qui enserre le canal pyloique, n'efface pas complètement sa lumière, et le pertuis, qui existe anatomiquement, suffit à l'évacuation du contenu gastrique.

Mais bientôt, les ingestions alimentaires augmentent d'importance, et le canal pylorique devient à peine suffisant. La lutte de l'estomac, pour évacuer son contenu, aboutit rapidement à la tétanisation du pylore hypertrophié, qui s'oppose complètement et définitivement au passage du chyme. Les violentes contractions gastriques produisent alors les vomissements explosifs que l'on constate,

et qui surviennent régulièrement après chaque tétée. Si la tétanisation du pylore cède à un traitement médical bien conduit, on peut voir survenir la guérison, guérison parfois définitive malgré la persistance de l'hypertrophie pylorique. Cette éventualité est exceptionnelle, et le plus souvent, la tétanisation persiste avec ses conséquences, vomissements persistants, chûte continue du poids, par dénutrition. La stase peut survenir quand les parois gastriques se fatiguent ; la rétention et l'infection, qui se produisent alors fréquemment, peuvent aboutir à la production d'une gastrite, ainsi que nous l'avons parfois constaté : sécrétion abondante de mucus, et suffusions hémorragiques des parois de l'estomac. Ces suffusions hémorragiques relèvent peut-être de la tétanisation musculaire. Dans un cas de tétanos puerpéral, observé par Balthazard et rapporté dans la thèse de Caffort (Paris, 1926), les muscles grands droits de l'abdomen, et le psoas, surtout du côté droit, étaient le siège de suffusions sanguines, que les auteurs rattachent aux convulsions tétaniques qui avaient précédé la mort. De toute façon, d'ailleurs, ces lésions nous semblent nettement secondaires, dans le cas de la sténose pylorique.

Enfin l'intervention chirurgicale, en sectionnant les fibres musculaires et en permettant la libération du cylindre muqueux, rend au pylore sa perméabilité, et fait cesser sa tétanisation. Elle entraîne toujours la guérison définitive.

CHAPITRE V

Observations

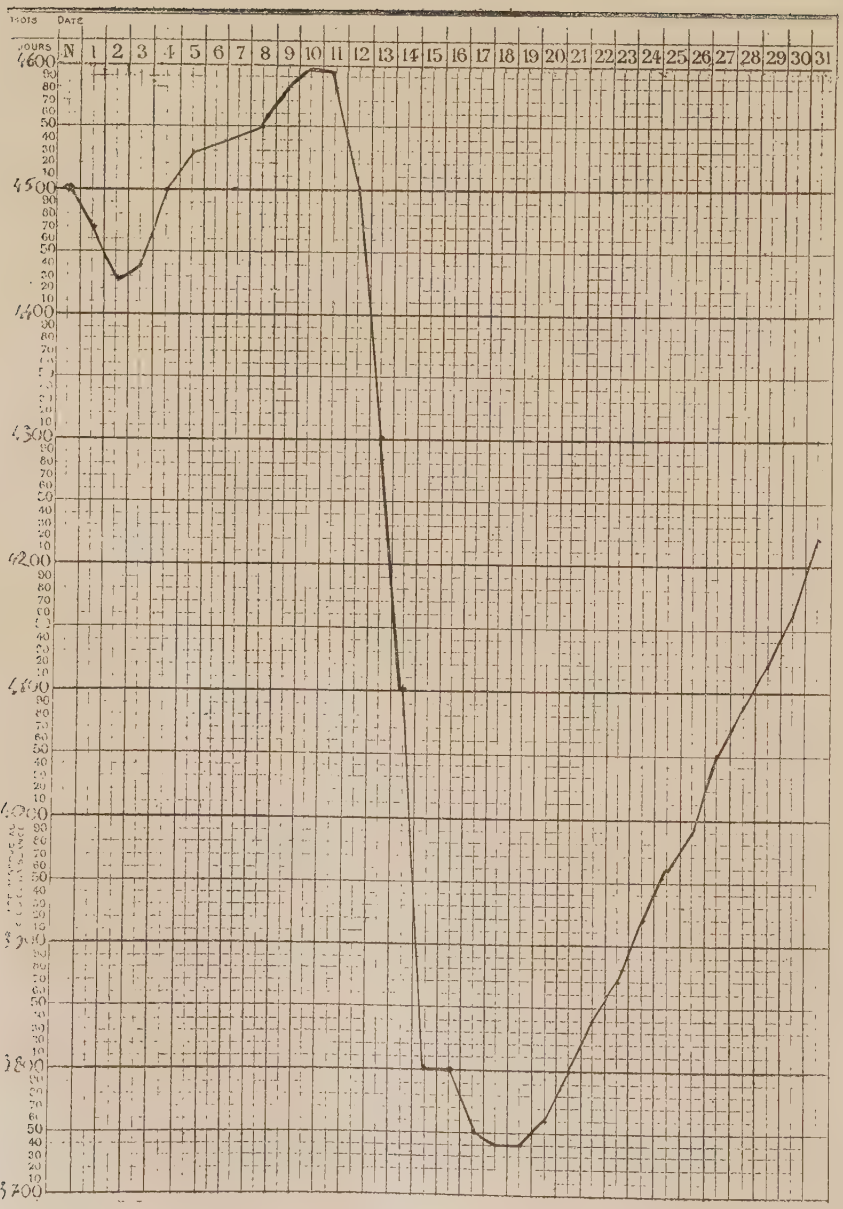
OBSERVATION I. (Pr Deherripon)

D...., du sexe masculin, vu le 15 janvier 1927, pèse 4 k. 500 à la naissance. C'est un premier né venu à terme. On ne lui trouve aucun antécédent pathologique, en particulier pas de syphilis héréditaire. Nourri au sein, il perd 100 grammes dans les deux premiers jours, mais reprend rapidement son poids initial. Pendant les neuf premiers jours qui suivent la naissance, aucun incident à signaler ; les tétées sont régulières, les selles normales, le nourrisson a un aspect florissant.

Le 9e jour on note un peu d'agitation et quelques régurgitations, la diurèse et les selles sont normales.

Le 10e jour, l'enfant vomit ; après chaque tétée il la rend tout entière, rien de plus.

Le 11e jour, les vomissements persistent et sont plus abondants que la tétée, ils surviennent une demi-heure ou


MOIS
DATE
JOURS
N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31
4600
4500
4400
4300
4200
4100
4000
3900
3800
3700

trois quarts d'heure après celle-ci et renferment du lait caillé.

Du 12e au 15e jour, l'intolérance est complète, même pour l'eau, malgré toute thérapeutique : courtes tétées répétées toutes les heures, lait maternel donné glacé à la cuiller ou au compte-gouttes, repas épais au moyen de gervais délayés, tentatives de gavage, lavages gastriques, gardenal (1 centig. par jour). Rien ne fait, l'enfant est soutenu par du sérum glucosé.

A l'examen, on constate des contractions péristaltiques surtout visibles soit 5 à 10 minutes après le repas, soit trois quarts d'heure après, avant le vomissement.

Celui-ci est maintenant nettement explosif, contenant du lait caillé, du mucus, et quelques filaments noirâtres où l'examen chimique révèle la présence de sang.

En position renversée, la tumeur pylorique est nettement sentie. Cependant depuis le 13e jour, la diurèse est de plus en plus diminuée, et à partir du 14e jour, les selles ont repris un caractère méconial.

Naturellement pas de température.

Le 15e jour, pour confirmer le diagnostic clinique, un examen radioscopique est pratiqué par les Docteurs D'Halluin et Belle. Trois heures après l'ingestion de bouillie opaque, aucune évacuation gastrique n'est constatée, mais on observe une image très nette du canal pylorique dont le calibre est très réduit. Douze heures après l'ingestion, la presque totalité du repas est encore dans l'estomac, à part cependant quelques parcelles de baryte dans le grêle.

Le 16e jour, devant l'échec de toute thérapeutique médicale, l'enfant est confié au chirurgien. L'opération confirme le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore et la pylorotomie est faite sans incidents.

Les suites opératoires sont bonnes, le premier et le second jours, on note quelques vomissements muqueux qui disparaissent complètement par la suite.

L'enfant a été traité par la méthode du Dr Labbe (Thèse *Lille*, 1927) : la température a été prise toutes les heures et chaque fois qu'elle dépassait 37°4 un lavement alcalin a été donné.

Après l'opération, l'enfant boit un peu d'eau citratée et sucrée. Le surlendemain on commence le babeurre qui est supporté.

Onze jours après l'intervention l'enfant présente une poussée de furonculose, en particulier au niveau des cuisses.

Le 15 avril, on pratique un nouvel examen radiologique, le transit est normal ; aussitôt après l'ingestion, on observe une image pylorique d'un calibre assez volumineux et cinq heures après l'ingestion, l'évacuation est complète.

OBSERVATION II. (Pr Deherripon)

P... est né à terme le 9 mai 1928. C'est un premier né de sexe masculin, sans aucune trace de spécificité dans ses antécédents. Il pèse à la naissance 3 k. 150.

Du 9 au 12 mai, il prend quelques biberons de lait coupé en attendant la montée de lait maternel ; l'évacuation du méconium se fait normalement.

Du 12 au 27 mai, l'allaitement maternel est régulier, les digestions sont faciles, pourtant le nourrisson est un peu constipé.

Du 27 au 31 mai, l'enfant présente quelque régurgitations ; sans avis médical, on supprime le sein pour le remplacer par du lait frais. L'enfant pèse 3 k. 470.

A partir du 31 mai, les selles sont panachées, grumeleuses, très odorantes, les urines sont fortement ammoniacales. De plus, l'enfant présente de l'érythème fessier ; toujours sans avis médical, le lait frais est remplacé par du lait condensé.

Le 4 juin, l'enfant vomit pour la première fois une demi-heure après une tétée de l'après-midi.

Les vomissements augmentent les 5, 6, 7 juin, la constipation est de plus en plus marquée bien que la diurèse reste normale.

L'enfant rejette son biberon, un quart d'heure ou vingt minutes après son absorption.. Ces vomissements paraissent précédés de douleurs et s'accompagnent d'une pâleur très marquée de la face.

Du 7 au 13 juin, l'état est stationnaire; les vomissements conservent les mêmes caractères, ils sont toujours plus abondants que le biberon.

Le 14 juin, après une mauvaise nuit et son premier biberon absorbé, l'enfant crie constamment, s'agite, le vomissement explosif qui suit bientôt attire l'attention des parents; l'enfant rejette en plus une grande quantité de lait caillé et un liquide jaune filant. C'est alors seulement que les parents demandent l'avis du médecin qui envoie le malade à M. le Pr Deherripon.

Dès le premier examen, on perçoit facilement en position horizontale la tumeur pylorique.

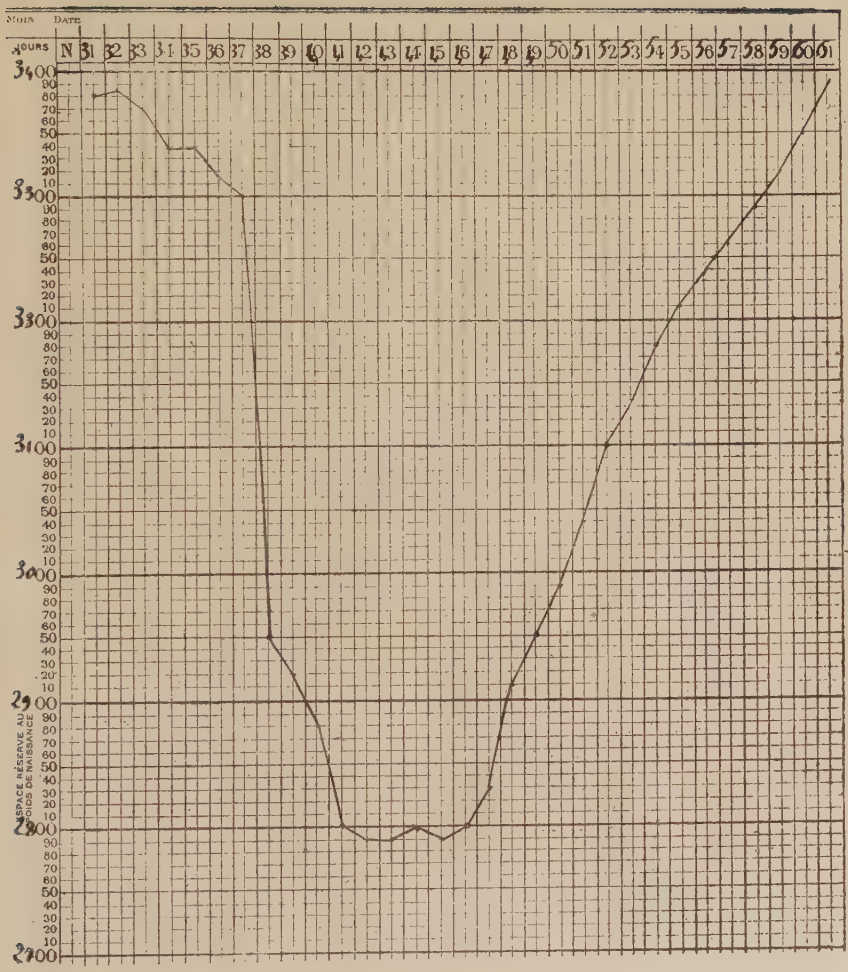
Les régimes variés, les divers anti-spasmodiques n'ont aucune action sur les vomissements qui gardent des caractères identiques: ils surviennent 3 ou 4 fois par jour, sont précédés de cris et de contractions péristaltiques visibles, ils contiennent à plusieurs reprises des particules noirâtres où l'examen chimique montre la présence de sang.

Le tubage pratiqué à plusieurs reprises montre un liquide médical abondant : 150 à 250 grammes.

La constipation est absolue à partir du 16, et les lavages d'intestin ne ramènent que quelques particules fécales. La diurèse est extrêmement réduite, la fontanelle antérieure déprimée.

Le 17, un examen radiographique pratiqué par le Doc-

JOURS
N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31
3500
3400
3300
3200
3100
3000


Mois
Date
Jours
N 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60 61
3400
3300
3200
3100
3000
2900
2800
2700
ESPACE RÉSERVÉ AU POIDS DE NAISSANCE

teur Belle, montre une stase gastrique très marquée. Vingt-quatre heures après. L'estomac renferme encore la plus grande partie de la bouillie opaque dont quelques parcelles sont dans l'intestin grêle.

Le 18, l'enfant pèse 2 k. 880.

L'opération est pratiquée par le Professeur Billet, sans anesthésie au chloroforme. Les soins post-opératoires sont ceux ordinairement employés : solution de citrate de soude par cuillerées à café et lavement d'eau bi-carbonatée.

Les 18 et 18, aucun vomissement.

Le 19, on donne une cuillerée à café de babeurre tous les quarts d'heure.

Le 20, l'enfant conserve son babeurre, mais vomit à 5 ou 6 reprises un liquide filant, jaunâtre, visqueux, dont la quantité ne dépasse pas la valeur de 2 à 3 cuillérées à soupe.

Du 20 ou 25, l'enfant présente du muguet et quelques signes de bronchite, les selles sont spontanées mais peu abondantes ; l'enfant, nourri au compte-gouttes ou à la cuiller, tolère et digère son babeurre, mais vomit à intervalles espacés quelques gorgées de liquide jaunâtre.

A partir du 25, transformation de l'état général, la quantité de babeurre, maintenant augmentée est prise avec une grande avidité ; les selles se régularisent, en même temps que la diurèse redevient normale. Le 25 et les jours suivants, on note cependant une crise sudorale intense, avec éruption de sudamina.

Actuellement l'enfant est en excellente santé et une radiographie récente montre un transit normal.

OBSERVATION III. (Pr Deherripon)

A..., né le 10 mai, à terme, est le deuxième enfant. C'est un garçon qui pèse 3 k. 780. Dans ses antécédents, on note

une spécificité certaine, bien qu'on ne constate cependant chez le nourrisson aucun signe appréciable d'Hérédo, l'allaitement maternel est suspendu au bout de 5 jours par suite de l'insuffisance de la sécrétion lactée maternelle. Depuis sa naissance l'enfant ne s'est jamais développé normalement quelque soit le mode d'alimentation employé, lait frais, lait battu, lait en poudre.

Il présente à plusieurs reprises des vomissements peu de temps après le repas et semble avoir en ce moment des selles de dyspepsie du lait de vache.

Le 30 mai, il pèse 3 k. 530; le babeurre paraît régulariser les fonctions digestives mais cette amélioration est de courte durée, cependant, il augmente de poids jusqu'à atteindre 4 k. 030 le 1er Juin.

Cependant le 5 Juin, les vomissements se répètent après chaque tétée et les selles se raréfient.

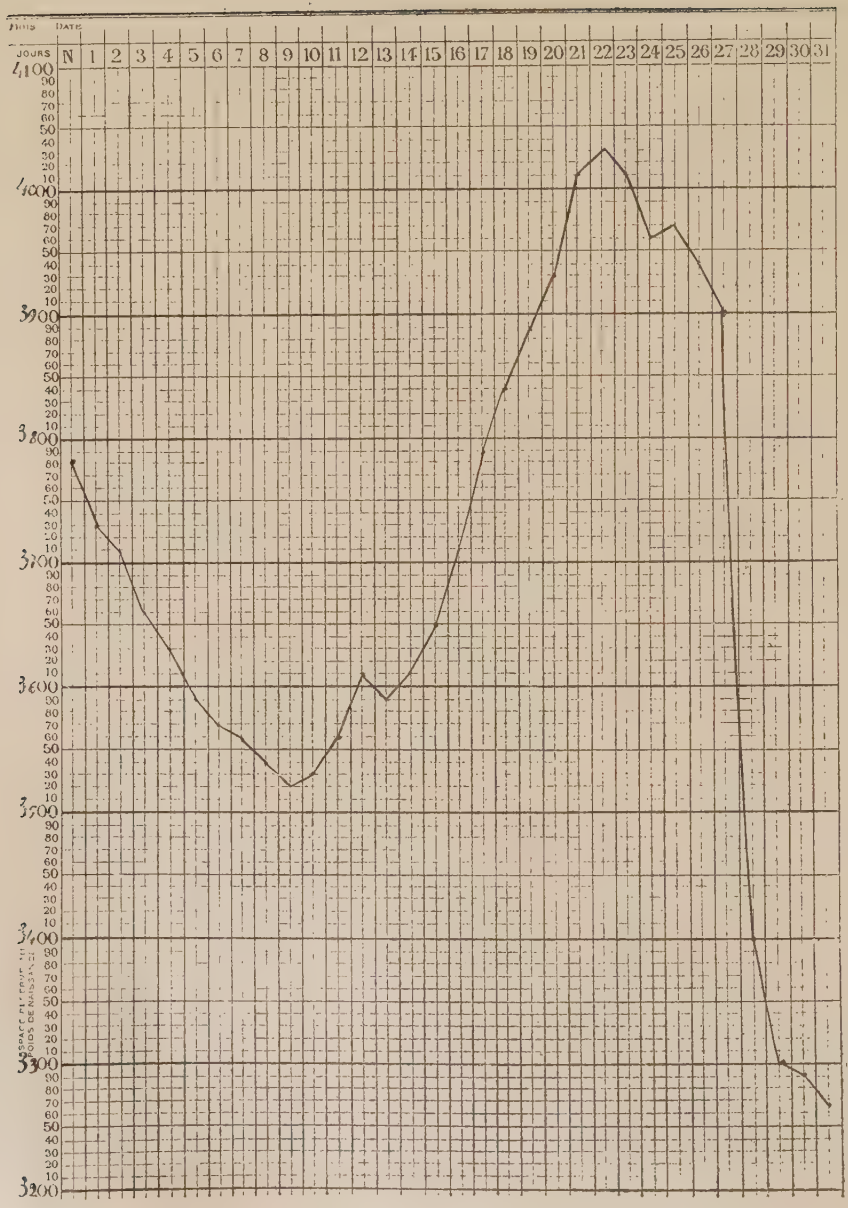
Le 6 juin, on observe le premier vomissement explosif dont l'abondance surprend les parents.

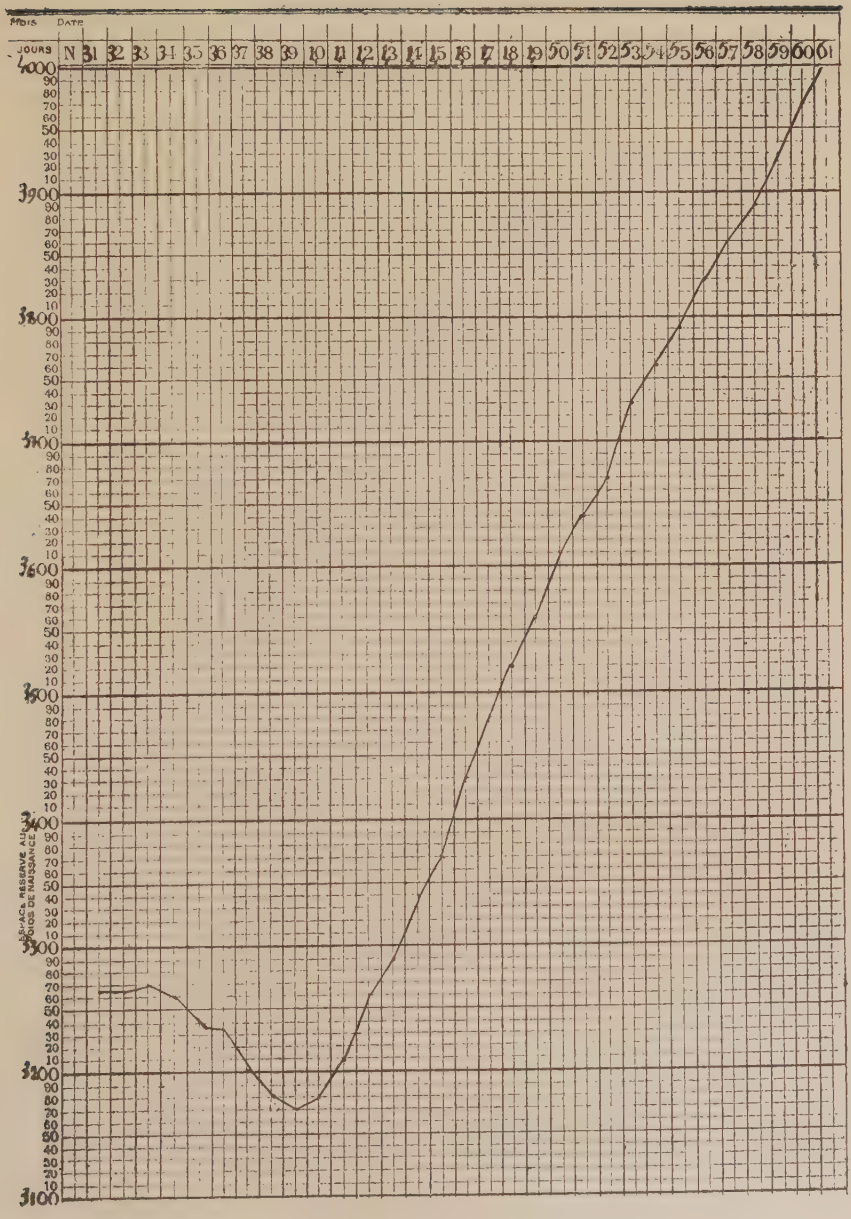
Du 6 au 7 Juin, l'enfant perd 500 grammes.

Du 7 au 16, on essaie tous les régimes, des plus sévères aux plus imprévus, rien n'y fait.

Les vomissements ne cessent pas, ont toujours les mêmes caractères, se reproduisent 3 à 6 fois par jour, la nuit même en dehors de toute alimentation, le poids baisse progressivement, pour atteindre 3 k. 200 le 16 juin.

C'est à ce moment que l'enfant est examiné par le Pr Deherripon; la peau est sèche, ridée, la constipation est absolue et l'anurie presque complète à l'examen de l'abdomen on constate à plusieurs reprises des contractions péristaltiques particulièrement violents et peu de temps après l'absorption de 100 grammes de babeurre, le nourrisson expulse en un seul vomissement une quantité de liquide au moins deux fois plus considérable, où l'examen chimique montre une hyperacidité, marquée mais pas de sang.


Poids DATE
JOURS N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31
4100
4000
3900
3800
3700
3600
3500
3400
3300
3200
ESPACE RÉSERVÉ POUR LES POIDS DE NAISSANCE


MOIS
DATE
JOURS
N 31 32 33 34 35 36 37 38 39 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31
4000
3900
3800
3700
3600
3500
3400
3300
3200
3100
NIVEAU RÉSERVE AU BARRAGE DE LA MONTAGNE

A l'examen, pas de signes de spasmophilie, la tumeur pylorique est nettement perceptible, en position renversée. Le tubage met la stase en évidence. Le Docteur Belle pratique un examen radiologique et confirme le diagnostic de sténose pylorique ; la stase est très marquée, de plus 30 heures après le début du repas, l'estomac renferme encore la plus grande partie de la baryte.

Le 17, le Pr Billet pratique sous anestésie au chloroforme une pylorotomie sans incidents.

Les suites opératoires sont normales, aucun vomissement ne s'est produit après l'intervention ; signalons pourtant quelques selles diarrhéiques du 6e au 10e jour.

Vers le 11e jour, le babeurre est remplacé par du lait Nestlé qui est parfaitement toléré.

L'enfant est actuellement en parfaite santé.

Il faut noter qu'un traitement spécifique a été commencé le lendemain de l'intervention.

OBSERVATION IV. (Pr Deherripon)

C..., du sexe masculin, est né le 17 juin, il pèse à la naissance 3 k. 255. Dans ses antécédents héréditaires, on note l'éthylisme paternel.

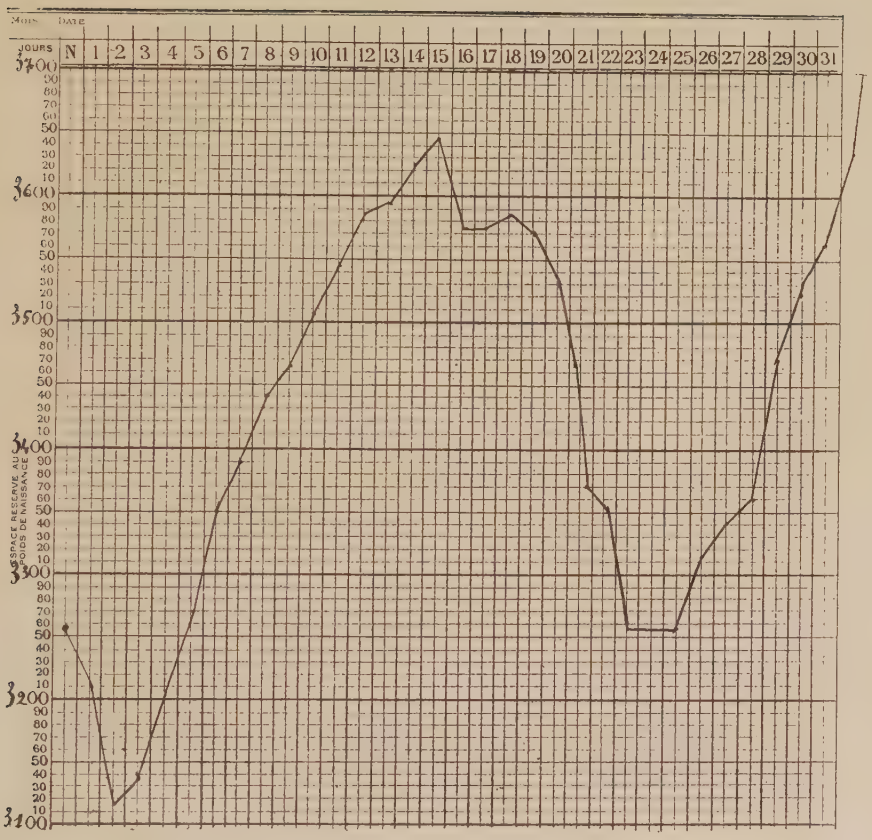
Dès le lendemain de sa naissance on note l'apparition d'un ictère, qui dure jusqu'à l'intervention.

Les bouts de sein étant mal formés, l'allaitement mixte est immédiatement commencé avec du lait condensé.

Le premier juillet, l'enfant vomit pour la première fois deux tétées et un biberon.

Le 2 juillet, il vomit tout ce qu'il prend aussitôt après l'absorption.

Le 3 Juillet, l'enfant est mis à la diète hydrique et un seul des six biberons d'eau est rejeté.


Mois
Date
Jours
N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31
3700
3600
3500
3400
3300
3200
3100
ESPACE RECOUVERT AU POIDS DE NAISSANCE

Le 4 Juillet, les vomissements sont plus abondants que les tétées, ou les biberons, le babeurre est essayé sans succès, on note de la dyspepsie et de la somnolence.

Le 5 Juillet, on donne 10 grammes de babeurre toutes les heures, on fait du sérum glucosé, et on donne avant le repas du gardenal, et du citrate ; il n'y a pas de température et l'enfant perd 15 grammes dans la journée.

Le 6 Juillet, même régime, les vomissements sont abondants, l'ictère très foncé, les extrémités froides, la somnolence plus prononcée.

Le 7 Juillet, on donne 25 grammes de babeurre toutes les 2 heures, l'enfant paraît affamé, prend ses biberons avec avidité, mais vomit 7 fois. Les vomissements sont maintenant nettement explosifs.

Le 8 Juillet, régime identique. Les vomissements sont deux fois plus abondants que les repas, et on y observe à plusieurs reprises la présence de sang rouge. La miction est difficile, le faciès angoissé ; l'enfant pousse des gémissements.

La constipation est opiniâtre, on ne perçoit aucune ondulation peristaltique à l'examen, mais la tumeur pylorique est facilement sentie.

Le 9 juillet, la déshydratation augmente, la somnolence est entrecoupée de périodes d'agitation ; pour la première fois au cours de la nuit on constate des ondulations péristatiques.

Un tubage pratiqué le matin après 7 heures de jeûne, permet de retirer 700 grammes de liquide par un mélange de babeurre et de liquide jaune citron filant.

Un examen radiologique pratiqué par le Dr Desplats montre que l'estomac ne cesse de présenter des contractions péristaltiques et antipéristaltiques vigoureuses, et qu'il n'y a eu à aucun moment passage à travers le pylore 6 heures après ingestion de bouillie opaque.

La pylorotomie est pratiquée le soir même par le Pr Billet.

Les suites opératoires sont normales sans aucun nouveau vomissement, et la courbe de poids remonte rapidement.

OBSERVATION V. (Pr Deherripon)

D..., né le 29 novembre 1927, est conduit à l'hôpital Saint-Antoine le 6 février 1928, son poids de naissance est inconnu ; à son entrée il pèse 2 k. 550 et sa température est de 35°7.

Cet enfant aurait été nourri au sein jusqu'à l'âge de trois semaines, époque à laquelle seraient survenus les vomissements, qui, malgré la diète hydrique et l'alimentation au lait de vache auraient persisté ; le nourrisson vomissant indistinctement tout ce qu'il prenait.

Quand nous le voyons, c'est un enfant moribond, cyanosé, extrêmement amaigri ; la peau est flasque, la deshydratation complète, la fontanelle antérieure fortement déprimée, cependant la langue est humide et le regard vif.

Nous n'avons eu aucun détail sur la constipation et la diurèse, mais pendant le court séjour à l'hôpital, aucune selle n'a été émise.

L'examen somatique est négatif. Malgré plusieurs tentatives de gavage, malgré les injections de sérum glucose et le goutte-à-goutte rectal, il meurt dans la nuit sans qu'on ait pu poursuivre l'examen.

L'autopsie fait 48 heures après la mort, nous montre cet estomac extrêmement distendu et une tumeur pylorique très nette de 3 ou 4 centimètres de longueur. Le calibre pylorique est extrêmement réduit et la coupe montre une épaisseur de la paroi d'environ 4 m/m. La couche musculaire apparaît nettement hypertrophiée.

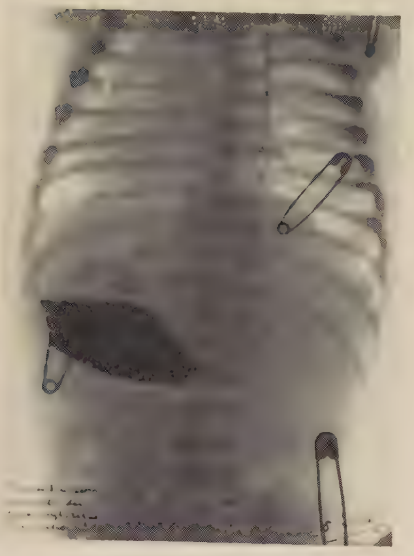
L'examen histologique pratiquée par le Dr Delattre montre une hypertrophie typique du pylore sans lésions inflammatoires de la couche musculaire.

OBSERVATION I

Début de l'ingestion

OBSERVATION I

3 heures après l'ingestion
visibilité du canal pylorique
Evacuation nulle



OBSERVATION I

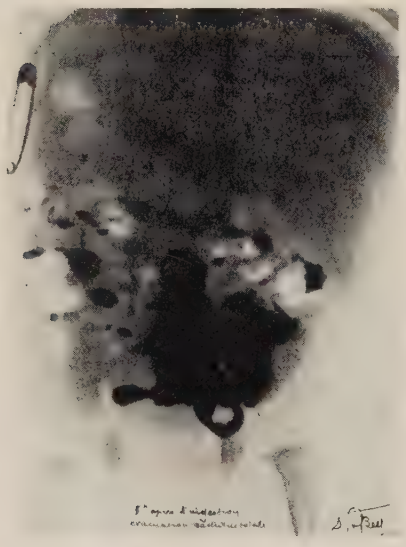
12 heures après l'ingestion
quelques parcelles de baryte
dans le grêle

OBSERVATION I

Après l'opération
Début de l'ingestion

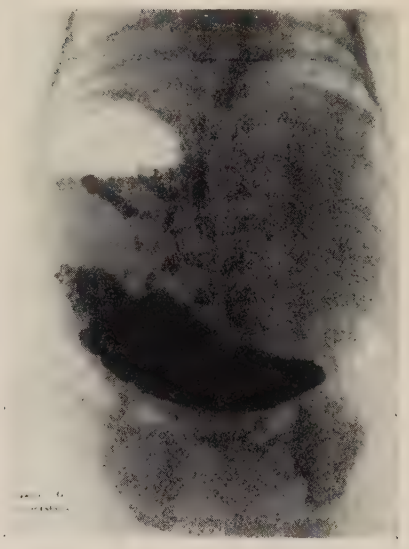
Observation I

5 heures après l'ingestion
Evacuation gastrique totale



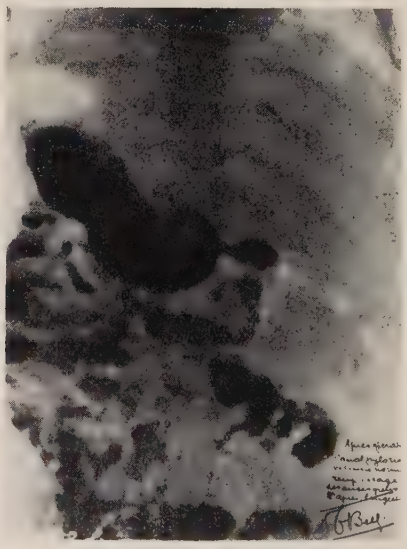
Observation II

Début de l'ingestion



Observation II

24 heures après ingestion :
Quelques parcelles de baryte
dans le grêle



Observation II

Après l'opération
Canal pylorique de volume normal
Remplissage des anses grêles
deux heures après l'ingestion

Observation III

2 heures environ après le début de l'ingestion

Observation III

30 heures après l'ingestion
Estomac encore rempli
Quelques parcelles de baryte dans le gros intestin

Oservation IV

4 heures après l'ingestion

Oservation IV

6 heures après l'ingestion

Observation V
Sténose du Pylore
Pièce anatomique

CHAPITRE VI

Symptomatologie

I. — INTERVALLE LIBRE

L'apparition des premiers symptômes est toujours précédée d'une période latente d'une à quatre semaines au cours de laquelle l'enfant se développe normalement. L'importance de cet intervalle libre est telle que son absence n'a été qu'exceptionnellement constatée : sur 135 opérés, Dufour et Fredet ne signalent que deux cas ayant débuté dès la naissance.

Tout à fait rarement la maladie peut se révéler plus tardivement, après des mois, des années même.

Dans les formes aigües que nous décrivons, l'hypertrophie pylorique est toujours suffisamment

marquée pour expliquer l'apparition beaucoup plus rapide des accidents.

Pour Alary, la durée de cette période varie de 9 à 23 jours ; d'après Holt, 4 % des cas se manifesteraient dès la première semaine. Cependant la majorité des auteurs, estime que la maladie débute en général au cours de la troisième semaine ; il n'y a donc pas de règles absolument fixes.

Mais il faut expliquer cet intervalle libre. Le nouveau-né ne prend d'abord qu'une faible quantité de nourriture, et la sténose n'est pas assez serrée pour en empêcher le passage ; à la fin de la première semaine, la ration alimentaire augmente, ne peut plus franchir le pylore en totalité et provoque le début des accidents. Mais la durée assez longue de cette période latente nous oblige à rejeter cette hypothèse ; les phénomènes sont plus complexes comme nous l'avons montré dans l'exposé de la pathogénie.

Dans quelques cas, Fredet a constaté une durée prolongée de l'expulsion du méconium et un arrêt ou un retard de l'accroissement pondéral. Si ces signes existent parfois, ils doivent bien souvent passer inaperçus.

En fait, il s'agit presque toujours d'un enfant né à terme, de poids normal, nourri au sein plus souvent qu'au biberon, buvant bien, n'ayant aucune régurgitation ; ce nouveau-né est en parfait équilibre pondéral et statural ; il paraît devoir se développer normalement quand apparaît, brusquement le premier signe révélateur : le vomissement.

II. — PÉRIODE D'ÉTAT

Signes fonctionnels

Les vomissements.

Ils sont explosifs, abondants, plus abondants que les repas, réguliers. Ce sont des vomissements de stase avec du mucus, parfois du sang.

Au début, ces caractéristiques peuvent manquer, les vomissements sont alors irréguliers, sans relation nette avec les tétées ; mais bientôt ils deviennent typiques. Le lait sort avec force, en fusée et peut jaillir jusqu'à 50 c/m. ou même 1 mètre. Ces vomissements explosifs ont été appelés, vomissements en jet, en geyser, en cataracte.

Ce symptôme n'est pas pourtant un signe pathognomonique. Le lait peut être en effet, quoique rarement, expulsé sans efforts, comme si l'enfant bavait ; mais surtout, les vomissements explosifs peuvent s'observer en dehors de toute sténose pylorique. Ce caractère devra néanmoins attirer l'attention du médecin ; d'ailleurs l'entourage du bébé le remarque parfois. Dans une observation de Dévé, l'infirmière expérimentée du reste, lui disait : « ce sont des vomissements que je ne connais pas ».

L'abondance des vomissements, par contre, ne fait jamais défaut. Ils se produisent généralement un quart d'heure ou une demi-heure après la tétée.

Ils renferment du lait liquide, mais aussi des caillots provenant de la rétention d'une partie des tétées précédentes. Tous les auteurs ont insisté sur cette grande quantité de liquides rejetés et Godard insiste sur ce fait « qu'ils sont plus abondants que la tétée ». La rétention est constante dès le début et la stase facile à mettre en évidence.

Cependant le vomissement ne suit pas toujours exactement la tétée. On arrive assez facilement après deux ou trois tentatives à faire garder tout ou partie du repas.

Ces vomissements de stase sont persistants. Sans doute on peut observer à la suite d'un changement de régime ou d'une nouvelle thérapeutique médicale leur arrêt momentané; mais après 24 ou 48 heures, les vomissements reprennent comme auparavant.

Etudions maintenant la nature du liquide rejeté. On y trouve presque toujours des caillots très fins et qui passeraient même inaperçus s'il s'agit de lait de femme; beaucoup plus volumineux au contraire, si le nourrisson était alimenté au lait de vache.

La présence de mucus est presque constante. Il se présente sous forme de filaments légers, aussi le liquide recueilli se dépose en trois couches : le mucus à la partie supérieure, les caillots à la partie inférieure, l'espace intermédiaire étant constitué par du lait plus ou moins modifié.

Pour certains auteurs, le mucus apparaît toujours secondairement ce qui pour Weill Hallé

empêche d'attribuer à une gastrite épisodique l'intolérance de l'estomac.

L'absence de bile a été longtemps considérée comme un signe fidèle, presque infaillible de la sténose hypertrophique. Dans deux cas cependant Dubourg et Laserre ont constaté une réaction de Gmelin positive dans les vomissements. On explique cette particularité par le fait qu'un peu de bile peut filtrer le long des plis de la muqueuse stomacale après avoir franchi le pylore grâce à un relâchement partiel du spasme.

Ce signe garde néanmoins une grosse valeur, mais la constatation de quelques traces de bile ne suffit pas pour rejeter l'hypothèse d'une sténose pylorique.

La plupart des auteurs n'ont pas trouvé de sang dans les vomissements. Dans un cas de Mery et Guillemot de petites particules noirâtres donnèrent un Weber positif. Thomson et Cautley ont signalé de petites hématémèses et Rohner un melœna.

Dans trois de mes observations (I. II. IV), la présence de sang a été décelé chimiquement dans le liquide.

Les petites hémorragies gastriques, témoins d'une réaction inflammatoire concomitante nous paraissent donc plus fréquentes qu'on ne l'écrivait jusqu'ici.

La Constipation.

Elle est toujours très marquée et les selles reprennent assez souvent, surtout chez les tout jeunes bébés, le caractère méconial.

La constipation attire rapidement l'attention, surtout chez un nourrisson dont les garde-robes étaient jusque là régulieres. Elle devient rapidement opiniâtre, rebelle aux lavements et aux suppositoires. Trois ou quatre jours peuvent parfois s'écouler sans que le nourrisson expulse une selle.

Certaines observations signalent des débâcles diarrhéiques qui seraient survenues au cours de périodes d'amélioration passagère et dues au catarrhe intestinal consécutif au passage d'une partie du contenu gastrique.

Alary, dans un cas à évolution rapide, pourtant dit avoir observé des selles normales. C'est bien là une exception et la constipation opiniâtre comme le retour des selles à l'état méconial doivent être tenues comme des signes de grande valeur.

Cette constipation se comprend d'ailleurs très naturellement ; les aliments n'arrivent plus dans l'intestin, leurs déchets ne contribuent plus à former les selles, celles-ci sont donc extrêmement réduites et le transit intestinal très ralenti.

L'oligurie.

Les urines sont rares, foncées. Il n'y a qu'une ou deux mictions par jour quelquefois même moins encore.

Cette diminution de la diurèse est une conséquence de la deshydratation. Ce signe est précoce, d'après Bloch, et a une grosse importance pour le diagnostic et le pronostic.

Dans certains cas, le nouveau-né est resté 24 ou 48 heures sans uriner; au point que certains auteurs ont signalé au cours de l'évolution de la sténose hypertrophique aigüe du pylore des accidents convulsifs qu'ils rattachent à l'urémie.

Signes Généraux

La chûte de poids.

Son importance est extrême. Cette chûte de poids est brusque, rapide, irrémédiable. L'enfant descend à son poids de la naissance et plus bas même parfois jusqu'à perdre 1/5 ou 1/4 de ce poids si l'on n'intervient pas.

L'étude de la courbe de poids est donc toujours très instructive.

Dès le début de la maladie la ligne ascendante du tracé pondéral fait place à une chûte progressive, en quelques jours le nourrisson a perdu tout ce qu'il avait gagné.

Cette perte de poids se fait de façon très irrégulière. Dans les observations d'Alary, la perte quotidienne moyenne varie entre 33 et 80 gr. avec un maximum de 460 gr. en 24 heures.

Dans notre observation IV, la perte de poids fut en 7 jours de 320 grammes, soit une moyenne de 45 grammes avec un maximum de 15 grammes, la veille de l'opération.

Dans notre observation III, l'enfant perdit 500 grammes en un seul jour, alors que la moyenne n'était que de 60 grammes pour 14 jours.

Dans l'observation II, la perte moyenne fut de 33 grammes par jour pendant 20 jours ; mais l'enfant de l'observation I perdit 845 grammes en 6 jours soit 140 grammes par jour.

L'étude de la courbe de poids a une importance essentielle pour le diagnostic, elle doit guider le thérapeute, ses variations permettent de juger la marche de la maladie dont elle enregistre fidèlement toutes les phases.

La Température.

La sténose hypertrophique du pylore ne s'accompagne jamais de fièvre, ce fait mérite d'être signalé.

On note même de l'hypothermie ; un de nos malades (Obs. V) avait 35°7 la veille de sa mort. Dans un cas de Lasserre, la température était de 34°8.

Quant au reste, l'aspect du bébé est encore assez florissant au début de la maladie ; l'enfant a faim et prend tétée ou biberon avec avidité.

Certains nourrissons pourtant s'arrêtent après avoir absorbé les premières gorgées de lait, ils pâ-

lissent, semblent ressentir un malaise, puis reprennent la tétée ainsi interrompue.

Le cri est toujours bien timbré et le regard reste vif, mais après 10 à 15 jours le faciès se transforme ; la maigreur s'accentue, les fontanelles se déprimment, c'est la dernière période qui commence.

Signes physiques

L'examen permet de constater deux signes importants : les contractions péristaltiques et la tumeur pylorique.

Le ventre déprimé, flasque, paraît vide ; l'épigastre au contraire est saillant globuleux. Mais pour Lesne et Coffin, il ne faut pas se fier à cet aspect aussi inconstant que trompeur.

A la palpation, on peut sentir une résistance, une tension au niveau de l'estomac, tension du reste qui disparaît par intervalles. C'est ce qui est bien connu dans la sténose pylorique de l'adulte sous le nom de tension intermittente de l'épigastre de Bouderet.

Les Contractions péristaltiques.

Extrêmement variables dans leur fréquence et leur amplitude, elles apparaissent, dit-on, en général, tadivement du 8^{e} au 10^{e} jour ; elles se présentent sous la forme d'une vague musculaire traver-

sant la région épigastrique. C'est un excellent signe mais non pathognomonique de sténose pylorique.

Pour Bloch, elles n'existent que si l'estomac garde les aliments et manquent à la période d'intolérance initiale. Pour d'autres, elles ne seraient appréciables qu'après l'émaciation de la paroi.

Fredet et Tixier les ont rencontrées dès le 4e jour de la maladie et Lasserre les considère comme précoces. Dans nos observations, elles apparaissent le 4e ou le 5e jour (Obs. I) et le 6 jour (Obs. IV) Ce signe serait donc moins tardif qu'on ne le dit habituellement.

La vague musculaire prend naissance dans la région sous-costale gauche, franchit la ligne médiane, se propage dans l'hypocondre droit et disparaît au-delà de la région pylorique. Elle met trois ou quatre secondes pour parcourir la paroi gastrique. Elle paraît cependant dépasser le pylore parce que la petite tubérosite déborde assez largement à droite la tumeur pylorique.

Les ondes paraissent indolores, l'enfant ne crie pas durant leur progression, mais il est souvent grognon jusqu'au moment où survient le vomissement libérateur.

Quelquefois, on voit ces ondes après que l'estomac a évacué la totalité de son contenu et même parfois après la guérison.

Bien caractérisé, ce symptôme a une grande importance ; mais il peut manquer comme il peut dis-

paraître à la période ultime de la maladie. On peut également le constater en dehors de la sténose hypertrophique. Dans les péritonites tuberculeuses, on voit quelquefois du péristaltisme, atypique il est vrai. Les athrepsiques, les cachectiques peuvent également en présenter, mais sa progression est plus paresseuse et de plus il est souvent généralisé à tout l'abdomen.

Pour constater ces ondulations péristaltiques, il est nécessaire de pratiquer des examens fréquents et prolongés, il faut souvent les provoquer par divers moyens (chiquenaude, etc...), car si sa valeur n'est pas absolue son existence avec d'autres signes de présomption est un bon argument en faveur de la sténose hypertrophique.

La Tumeur pylorique.

Elle se présente sous la forme d'une masse dure, arrondie du volume d'une grosse noisette roulant sous le doigt, siégeant un peu au-dessus de l'ombilic, un peu à droite de la ligne médiane.

L'existence de cette tumeur a été fortement contestée, mais c'est un signe presque constant à condition d'être recherchée de façon méthodique.

En effet, niée, par certains auteurs, la tumeur pylorique est pathognomonique de la maladie.

La plupart des auteurs français n'attache à ce symptôme que fort peu d'importance. Fredet, Lasserre ne l'ont jamais sentie. Dans trois cas seu-

lement de Pinel la tumeur était perceptible, mais ses malades furent traités médicalement.

Les anglo-saxons, au contraire, la constateraient presque toujours. Si Grulée et Dean Lewis ne la perçoivent que trois fois sur 13 cas, Scudder la sent 6 fois sur 8, Richter 17 fois sur 19, Still 19 fois sur 20, Dunn et Hamel 6 fois sur 6, Downes (de Melbourne) 18 fois sur 18, Holt la trouve dans les trois quarts de ses cas ; enfin les deux statistiques américaines les plus importantes, l'estiment constante ; Strauss (Chicago) a toujours senti la tumeur dans les 107 cas qu'il a opérés et Downes (Chicago), sur 217 malades n'a fait que deux erreurs.

En présence de statistiques aussi discordantes, on peut se demander quelle valeur doit être accordée à ce symptôme.

A notre avis, la constatation de cette tumeur pylorique est comme nous le disions tout à l'heure fréquente sinon presque constante. Dans nos quatre observations où les malades ont été suivis, elle a pu être perçue et notre maître, le Professeur Deherripon l'a toujours sentie dans les cas aigüs de sténose pylorique qu'il a eu l'occasion d'examiner.

Il faut cependant une certaine habitude et avoir soin de placer l'enfant en position renversée. Par ce procédé la face antérieure du foie qui masque le pylore remonte et laisse le champ libre aux doigts explorateurs.

Il faut donc accorder à ce signe plus de valeur qu'on ne le fait généralement en France.

Sans être aussi affirmatif que Downes, qui prétend que la constatation de la tumeur pylorique suffit à affirmer le diagnostic et dispense d'autres recherches, nous dirons que sa présence jointe aux signes fonctionnels et à la chûte de poids peut suffire à poser l'indication opératoire et dispense des recherches complémentaires si l'état de l'enfant est assez précaire.

Mais si l'état général le permet, il faut recourir au tubage et à la radiographie.

Le Tubage.

D'une pratique facile ce tubage permet en premier lieu de mettre en évidence la stase et de pratiquer en second lieu l'examen chimique du liquide gastrique retiré par la sonde. Ces renseignements ont une valeur aussi importante que ceux fournis par les rayons X. Il ne nécessite aucune compétence spéciale ni aucune instrumentation compliquée.

Lesne et Coffin ont particulièrement étudié le tubage. Ils se sont d'abord assuré de la durée du transit gastrique normal et ont constaté que l'estomac d'un enfant de moins de six mois recevant une ration de lait appropriée à son âge s'évacue en moins de trois heures. La présence de liquide résiduel quatre heures après le repas implique donc un diagnostic de stase, l'hypersécrétion étant tou-

jours trop minime pour être une cause d'erreur.

La technique du tubage gastrique chez le nourrisson est très simple. On se sert d'une sonde urétrale n° 8 ou 10 introduite par les fosses nasales, de préférence ; on prendra une sonde en gomme car les sondes molles risqueraient d'être rejetées par la bouche. Quand le tube est suffisamment introduit (distance du front à l'épigastre) on adopte à son extrémité une seringue de 20cc.

On retire alors aisément le contenu gastrique.

Par de petits mouvements de retrait et de réintroduction on amène la sonde dans la partie la plus délive de l'estomac, ce qui est nécessaire pour donner au tubage toute sa valeur, puis on termine par un lavage d'estomac avec 50cc d'eau bouillie. Le liquide de lavage est clair avec quelques caillots ou franchement lactescent s'il se trouve mélangé à du liquide de stase. Pourtant si on pratique le lavage sans avoir pu retirer de liquide il faudra s'assurer en introduisant l'index dans le Pharynx que la sonde est bien dans l'œsophage.

La quantité de liquide retiré varie selon les examens.

Dans une observation de Lesne et Coffin elle variait entre 15 et 17cc. Dans notre observation II des tubages en série ont permis de retirer 150 à 200cc. de liquide. Dans l'observation IV on retira 200 cc.

L'examen chimique du liquide décèle une hyperacidité dûe aux acides de fermentation ; quelque-

fois cependant, il y a une véritable hyperchlorhydrie.

Etude Radiologique.

L'examen radioscopique montre après ingestion de bouillie opaque des contractions péristaltiques très violentes alternant avec des périodes de fatigue pendant lesquelles on aperçoit un estomac volumineux avec une dilatation prépylorique.

On constate également le retard à l'évacuation et on peut parfois fixer sur le cliché le calibre pylorique.

Barret et Chaufour ont spécialement étudié la radiologie de la sténose hypertrophique.

Le Phénomène caractéristique est la lutte de l'estomac contre l'obstacle. Une phase plus ou moins brusque d'hyperkinesie se déclanche, s'accroît et s'éteint ; à cet effort succède un épuisement. Au moment de la crise les contractions gastriques, qui à l'état habituel sont peu marquées, caractérisées par une série d'ondulations peu profondes déprimant légèrement la grande courbure, prennent des caractères tout différents.

Une série d'ondes irrégulières creuse des incisures profondes sur les contours de l'image gastrique qu'elle segmente parfois presque complètement en lui donnant un aspect multilobé ; au lieu de se limiter à la région pylorique, ces contractions apparaissent jusqu'au pôle supérieur de l'organe.

A la période de fatigue, la paroi se relâche, reste immobile, affaissée, et son état, contraste d'une manière étonnante avec la phase précédente.

La fréquence, l'intensité, la durée des crises est des plus variables, mais assez rapidement celles-ci s'atténuent.

Le décubitus dorsal ou ventral favorise leur apparition, ce sont les positions de choix pour l'examen radiologique.

La *Dilatation prépylorique* décrite par Barret et Chaufour est assez importante. Il se produit un relâchement prépylorique du muscle gastrique, en sorte que la limite inférieure de la grande courbure forme une espèce de cuvette exagérée encore par le relèvement de cette grande courbure au niveau de l'antre souvent rétracté.

La position oblique ou latérale est souvent nécessaire pour mettre en évidence ce signe qui n'existerait jamais en cas de spasme ou d'obstacle duodénal.

Lemaire et Colaneri ont décrit récemment le signe du calibre pylorique.

On place dans le décubitus latéral droit, l'enfant, après ingestion de bouillie opaque ; une partie de celle-ci s'engage dans le pylore dont un cliché peut fixer le calibre. Dans notre observation I, le Dr Belle a pu obtenir cette image pylorique.

Enfin 4 à 6 heures après l'ingestion de bouillie opaque on constate que la plus grande partie de

celle-ci reste dans l'estomac. Il est facile d'apprécier le degré de stase.

Pour beaucoup d'auteurs la présence des deux tiers du repas dans l'estomac 4 heures après son ingestion serait une indication opératoire formelle. Dans notre Observation IV six heures après le repas aucune trace de bouillie n'avait franchi le pylore et l'estomac avait présenté constamment des contractions vigoureuses.

L'étude radiologique donne donc des renseignements intéressants.

Mais d'après Marfan, une sténose organique pourrait exister sans être décelée à la radioscopie ; on comprend donc que Downes néglige souvent cet examen, quand par ailleurs le diagnostic de sténose pylorique est évident.

Autres recherches:

Elles nous paraissent d'un intérêt négligeable pour le diagnostic. Hess explore le pylore au moyen du cathétérisme pyloro-duodénal ; méthode trop délicate pour entrer dans la pratique courante.

Quelques auteurs font ingérer des poudres colorées et les recherchent dans les selles, appréciant ainsi la durée de leur passage, à travers le tube digestif.

Dans l'examen clinique, il ne faudra jamais négliger la recherche des signes d'hérédo-syphilis et de la spasmophilie qui sont cependant exception-

nels dans la sténose hypertrophique aiguë du pylore et dont le rôle étiologique est infiniment plus effacé que dans la maladie des vomissements habituels.

III. — ÉVOLUTION

Sans intervention l'affection évolue fatalement vers la mort. Celle-ci survient plus ou moins rapidement, après une déchéance complète de l'état général ou hâtée par une complication.

Ce dénouement fatal peut survenir quinze jours seulement après le début de la maladie (deux cas signalés dans la thèse de Lefebvre) ou se faire attendre plus longtemps (six semaines dans une de nos observations).

On a souvent constaté, avant la mort, une période de distension gastrique, avec vomissements plus rares, plus abondants, plus irréguliers.

Comme nous l'avons dit, c'est surtout la baisse rapide de l'état général qui caractérise la dernière période, l'amaigrissement est extrême, les masses musculaires ont fondu. La courbe de poids prend un aspect particulier ; après la chûte brusque du début, elle se stabilise, mais cet arrêt ne se produit que lorsque l'enfant a perdu 18 à 25 % de son poids de naissance. La veille de sa mort, l'enfant de notre observation V pesait 2 k. 550, ou a signalé des chiffres plus faibles encore. A cette période l'inter-

vention ne sauve que rarement le malade qui n'a plus la force de supporter le choc opératoire.

L'hypothermie est la règle, la température descend souvent en-dessous de 36°, ce qui est d'ailleurs d'un fâcheux pronostic.

Mais il s'en faut cependant que l'évolution soit absolument régulière ; on peut observer des rémissions passagères. Ces améliorations sont éphémères, plus rares dans la forme aiguë que dans la forme chronique. Il ne faut pas en tenir compte et fonder sur elle des espoirs de guérison que l'avenir se chargerait rapidement de démentir.

Parfois des complications viennent encore hâter l'issue fatale :

Complications gastro-intestinales, hématémèses, moelena, en particulier.

Complications pulmonaires, passant facilement inaperçues ; surtout la broncho-pneumonie latente auscultation systématique seule peut déceler.

Complications toxiques enfin les plus fréquentes, prenant souvent la forme d'une toxémie alimentaire avec diarrhée fétide.

Ces accidents peuvent s'accompagner de crises convulsives ou tétaniformes signalées par un grand nombre d'auteurs et prenant une intensité plus ou moins grande. Dans un cas de Weill et Chalier (1911), la maladie présenta une rigidité intense des muscles des membres du tronc et de la face. Fredet et Tixier en 1912 notèrent des signes de tétanie.

Marfan et Baudouin ont vu un enfant présen-

ter pendant huit jours une contracture permanente sans trismus et sans convulsions.

Les auteurs attribuent ces accidents à une intoxication d'origine gastrique sous l'influence de la stose. On peut se demander si la rétention azotée qui se produit chez les oliguriques n'entre pas pour une certaine part dans la génèse de ces accidents.

Ce tableau montre la gravité de la sténose hypertrophique aiguë du pylore, toujours mortelle si l'intervention n'est pas faite à temps. Celle-ci au contraire, pratiquée précocement change tout au pronostic et les morts que l'on a encore actuellement l'occasion de constater sont souvent dûes à ce que l'opération est pratiquée tardivement quand le malade ne peut en faire les frais.

CHAPITRE VII

Diagnostic

Le diagnostic de la forme aiguë de la sténose hypertrophique du pylore est en général facile. Un nourrisson correctement nourri, en bonne santé apparente, présente brusquement des vomissements abondants et tenaces, le plus souvent explosifs, en même temps que la courbe de poids descend rapidement. Ces vomissements persistent sans diarrhée, sans fièvre, résistent aux changements d'alimentation et aux traitements médicaux. Des accalmies passagère se produisent mais sont suivies d'aggravation. La stase est facilement constatée.

Insistons encore sur l'intervalle libre dont l'existence est presque constante et rappelons que 9 fois sur 10, il s'agit d'un garçon.

Avec ces signes on peut affirmer l'existence de

l'hypertrophie du pylore que vient encore comprimer la présence de la tumeur souvent palpable et les examens complémentaires : tubage, radioscopie.

Cependant à cause de la rareté relative de l'affection, il faut éliminer les maladies susceptibles de présenter un des signes que nous venons d'énumérer. Parmi ces diagnostics différentiels les uns sont faciles, les autres plus délicats.

1°) Enumérons tout d'abord certaines affections faciles à distinguer :

Le Merycisme se présente souvent chez les nerveux et les dégénérés, et revêt parfois un caractère familial. L'enfant avale sa tétée, quelques minutes après la bouche se remplit de liquide et l'enfant déglutit à nouveau son lait ; ce syndrome est du reste exceptionnel.

Les régurgitations sont faciles à éliminer, une petite quantité de lait seulement est rejetée par l'enfant et sans aucune force. Rien ne rappelle les vomissements explosifs de la sténose hypertrophique.

Les gastro-entérites ne peuvent pas prêter à confusion. Les vomissements succèdent le plus souvent à la diarrhée qui tient le premier plan. Elles sont du reste rares chez les enfants nourris au sein et la fièvre est assez élevée dans les formes un peu grave qui s'accompagnent de vomissements assez abondants.

Les syndrome méninges méritent plus d'attention. Le vomissement en est souvent le premier si-

gne ; il s'accompagne également de constipation. Mais les signes concomitants sont différents. On observe des convulsions dès le début, la température, le pouls spécial, la marche progressive, la tention de la fantanelle, la raideur de la nuque, le kernig, tous les signes méningés en somme qui imposent le diagnostic.

Parmi ces syndromes méningés il convient de citer d'abord la méningite tuberculeuse, puis la méningite syphilitique d'allure très torpide, mais dans ces cas la ponction lombaire, la connaissance des antécédents, la coexistence d'autres signes d'hérédo spécificité, et dans ce dernier cas le traitement d'épreuve lèveront facilement tous les doutes.

Nous devons également mentionner dans cette prêmière partie du diagnostic différentiel, si l'on voit le malade tout au début lors des premiers vomissements :

La hernie étranglée ou une *invagination intestinale,* dans les cas, où le diagnostic précoce est de la plus extrême urgence, mais les vomissements sont bilieux rapidement, et cette constatation prend une grande importance. On explorera les orifices herniaires, on recherchera les selles sanglantes de l'invagination et on pratiquera le toucher rectal.

Quant à l'*appendicite,* elle est rare chez le nourrisson ; les signes locaux peuvent être difficiles à préciser, mais les vomissements sont bilieux et la température élevée.

2°) Mais il est des affections qui demandent pour être éliminées plus de sagacité de la part des cliniciens.

Quand l'intervalle libre n'a pas existé ou a été très court; on se trouve en présence d'un enfant présentant des vomissements abondants incœrcibles répétés, en même temps qu'une constipation opiniâtre, le méconium seul étant expulsé. Il s'agit nécessairement dans ce cas d'une malformation de l'appareil digestif mais où siège-t-elle ?

a) Elle peut siéger au niveau de l'*œsophage.* Dans ce cas l'enfant rejette immédiatement après la tétée quelquefois même au cours de celle-ci, le lait ingéré qui n'est jamais caillé. On note en même temps de la cyanose et de la suffocation. Le cathétérisme prudent avec une sonde molle indique le niveau de l'obstacle, et la radioscopie après ingestion de bouillie opaque montre le siège et le degré de la sténose œsophagienne. Elle siège souvent à l'extrémité inférieure et l'atrésie est souvent complète, cette malformation est incompatible avec la vie.

b) Cependant il ne peut s'agir que d'une *sténose incomplète du cardia,* le plus souvent par obstacle valvulaire. Les vomissements seront encore très précoces mais il se produit bientôt une dilatation en amont de l'obstacle. La survie est possible mais le diagnostic délicat quoique la dysphagie œsophagienne, l'absence de tension épigastrique, d'ondes

péristaltiques de tumeur pylorique et surtout la radioscopie permettent le diagnostic.

c) Mais l'obstacle peut siéger plus bas. Il peut exister *une imperforation complète du pylore.* Les symptômes se présentent alors sans intervalle libre, dès la première tentative alimentaire, la constipation est absolue, l'évolution très rapide et la mort survient dans les huit jours si l'on intervient pas.

d) *Les malformations duodénales* se présentent sous deux aspects : sous-vatériennes et supra-vatériennes. Ces dernières ne se distinguent par aucuns signes des malformations pyloriques et suivant que le duodérum est totalement obstrué ou seulement rétréci, la sympomatologie se confond avec celle de l'atrésie pylorique ou de la sténose hypertrophique.

Les sténoses sous-vatériennes, au contraire, présentent un caractère spécial : la présence abondante de bile dans l'estomac et par suite dans les vomissements. Ces vomissements bilieux sont bien entendu, tout différents des quelques traces de bile trouvées par Lasserre dans deux cas de sténose hypertrophique.

e) L'obstacle peut encore siéger sur l'intestin grêle, les signes ressemblent alors à ceux de la sténose sous-vatérienne et après l'expulsion de méconium, la constipation sera absolue. Si l'oblitération est complète, la mort surviendra entre 3 et 10 jours,

s'il s'agit seulement d'un rétrécissement la survie sera plus longue.

On voit donc que chacune des malformations congénitales du tractus digestif a des caractères suffisamment nets pour éviter sa confusion avec la sténose du pylore.

Mais quand l'intervalle libre existe, d'autres affections viennent à l'esprit.

a) Il conviendra d'abord d'éliminer *les erreurs de régime* toujours si fréquentes, s'enquérir dans ce cas de la régularité des tétées ou des biberons, de la quantité de nourriture ingérée. L'hypo ou l'hyper alimentation est fréquente chez les enfants nourris au sein, surtout dans les premiers jours; aussi faudra-t-il surveiller attentivement la qualité et la quantité de l'alimentation, éviter les tétées trop prolongées qui peuvent causer des vomissements ; une diète hydrique fera tout rentrer dans l'ordre, à condition qu'on institue ensuite une alimentation normale.

b) Dans le *cardiospasme* le nourrisson présente des rejets abondants de lait non coagulé et non modifié par le suc gastrique.

c) *L'aérophagie* donne souvent des vomissements; l'estomac est le siège d'une énorme distension gazeuse beaucoup plus considérable que la chambre à air normale. On voit, à l'écran, une énorme dilatation gastrique, avec une minime quantité de liquide ; brusquement l'estomac se contracte, expulsant air et lait, puis revient à ses dimensions

normales. Sous l'influence d'un régime bien conduit ces vomissements disparaissent rapidement. Le diagnostic peut en être fait facilement.

Viennent maintenant quelques affections d'un diagnostic plus délicat:

e) *L'intolérance pour le lait,* décrit par Weill, peut débuter après quelques semaines ou quelques jours de parfaite santé. Le vomissement suit immédiatement la tétée ou survient après un certain délai. Il a souvent un caractère explosif et se trouve précédé de cris, d'agitation, de raideur des membres qui semblent traduire la douleur de l'enfant, phénomènes qui cessent après l'expulsion brusque du lait ingéré. Des troubles intestinaux s'ajoutent et une constipation opiniâtre est de règle, la progression de poids s'arrête et l'enfant devient hypotrophique.

Cette intolérance se manifeste, soit pour le lait de femme, soit plus souvent pour le lait de vache, quelquefois pour tous les laits.

Dans ces états, il n'y a pas ou presque d'éléments spasmodiques, et l'injection sous-cutanée du lait, non tolérée amène une sédation rapide des accidents.

e) La maladie des *vomissements habituels* de Marfan présente des degrés divers.

Dans la forme légère on constate des vomissements sans participation intestinale bien marquée, quelquefois cependant on note une diarrhée légère,

l'état général est bon ; il n'y a aucun signe de sténose pylorique serrée. A un degré de plus on observe l'alternance de la diarrhée et de la constipation, le vomissement reste toujours la manifestation dominante, mais on peut observer alors de la stase gastrique et même du péristaltisme ; l'état général peut être lui aussi touché.

Ces vomissements habituels se distinguent cependant de la sténose hypertrophique, ils ne débutent pas avec la même brusquerie, la perte de poids est moins accusée, il n'y a jamais de tumeur pylorique.

f) Le *Pylorospasme* mérite, lui, une étude attentive, parce que beaucoup plus difficile à éliminer. Il se présente sous deux aspects très différents :

Sa *forme légère* est décrite par Weill et Péhu et certains auteurs la considèrent comme la forme ordinaire de la « maladie des vomissements habituels de Marfan ».

Au début de la maladie existe un intervalle libre qui peut atteindre plusieurs mois ou n'être que de quelques semaines ; une faute alimentaire est souvent à l'origine de l'affection.

Les vomissements sont faciles, explosifs, précoces, survenant toujours moins d'un quart d'heure après les repas, jamais après la troisième heure. Ils ne sont jamais plus abondants que le lait absorbé si les tétées sont suffisamment espacées ; ils présentent enfin une certaine irrégularité.

La constipation est opiniâtre et l'oligurie mini-

me. La courbe de poids est stationnaire, rarement capricieuse. L'état général est bon et la température normale mais le système nerveux est hyperexcitable et on observe parfois des signes de spasmophilie. Jamais il n'y a de stase, l'évacuation gastrique est assez rapide.

L'aspect radiologique est caractéristique. L'estomac, a d'abord un volume normal, il se rétracte bientôt et se trouve en partie sous les fausses côtes, puis l'estomac reprend son volume primitif, ainsi on constate une variabilité extrême de l'image gastrique. Ces variations coïncident souvent avec un vomissement ou avec le passage d'une partie de la bouillie dans l'intestin.

Le pylore est donc nettement perméable, il n'y a pas d'ondes péristaltiques, les contractions sont seulement plus vives que chez un sujet sain.

La durée du transit est normale ou accélérée. L'évolution est favorable et sous l'influence du traitement médical les troubles disparaissent en quelques jours ou persistent plus longtemps avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

On voit par cette description rapide de la maladie qu'elle n'affecte que des rapports éloignés avec le tableau clinique net et beaucoup plus sévère de la sténose hypertrophique du pylore.

Le *Pylorospasme grave* a été décrit par Lesage en 1906. Cette forme est grave d'emblée, débutant soit aussitôt après la naissance, soit après un intervalle libre.

Les vomissements explosifs et incoercibles, sont précoces et surviennent après chaque tétée.

La constipation est très marquée mais l'aspect méconial des selles tout à fait rares.

La courbe de poids descend en moyenne de 400 grammes en un mois, mais, cette chûte peut être plus rapide. Les ondulations péristaltiques ont été parfois signalées et, il y a même quelques cas, où une tumeur pylorique a été perçue. L'enfant agite, dort mal et crie souvent.

Cependant quelques particularités distinguent ce pylorospasme. Les filles sont ici le plus souvent touchées, ce qui n'est qu'une faible présomption ; d'autre part on trouverait assez souvent de la bile dans les vomissements, parfois en quantité assez importante.

Le pylorospasme débute en général ou très tôt, dès la naissance, ou beaucoup plus tard. On note souvent des antécédents névropathiques et les malades présentent quelquefois des signes de spasmophilie, signes de Chwosteck, de Weiss, de Trousseau.

L'évolution du pylorospasme est plus irrégulière, plus lente, et le tubage montrant l'absence de stase a une grosse importance. L'examen radiologique permet le plus souvent de faire le diagnostic. L'imperméabilité pylorique est intermittente ; la paroi gastrique est fixée en contracture, les ondulations sont courtes de faible amplitude. La région prépy-

lorique est, ici, contractée au lieu de dilatée, Barret et Chaufour insistent sur cette particularité.

L'évacuation de l'estomac est caractéristique, le pylore fermé pendant le spasme, s'ouvre largement dès que celui-ci cesse, aussi l'évacuation est discontinue : c'est, disent Barret et Chaufour « le régime du tout ou rien ». Elle est de plus retardée et se fait généralement en trois ou quatre heures.

En somme, si dans certains cas la distinction entre sténose spasmodique et sténose hypertrophique aiguë est fort délicate au point qu'on a pu pratiquer des interventions chirurgicales dans des pylorospasmes graves, il faut reconnaître que dans la majorité des cas les caractères respectifs, des deux affections sont suffisamment tranchés pour en faire le diagnostic.

g) Reste enfin la *forme chronique de la sténose hypertrophique*. Plus fréquente que la forme aiguë, elle tue son originalité du fait qu'à l'obstacle mécanique, moyennement serré, s'ajoute un élément spasmodique important.

L'intervalle libre est souvent beaucoup plus marqué, atteignant presque toujours un ou plusieurs mois, le début est beaucoup moins brutal. Les vomissements abondants et explosifs sont moins fréquents que dans la forme aiguë, et contiennent du lait caillé révélateur de la stase ainsi que du mucus abondant.

La constipation est habituelle, mais les selles

n'ont que rarement l'aspect mécomal ; on peut même voir de la diarrhée. L'oligurie est constante, mais passe souvent inaperçue. Il n'y a pas de fièvre.

La courbe de poids ne présente pas de chûte considérable, elle est stationnaire parfois irrégulière.

Assez rapidement l'enfant devient hypotrophique.

Les signes physiques ont une importance capitale et ne diffèrent pas de ceux que nous avons décrit dans la forme aiguë; la tumeur pylorique serait même plus fréquente. Mais ce sont surtout le tubage et la radiocopie qui permettront de faire le diagnostic. Le tubage donne les mêmes résultats que dans la forme aiguë, la radioscopie au contraire montre de plus l'évacuation partielle de l'estomac; la quantité de bouillie qui y demeure après plusieurs heures varie naturellement avec le degré de la sténose.

Le traitement médical sera souvent le meilleur agent de différenciation. Inefficace dans les formes aiguës, son action se fait sentir davantage dans les formes chroniques.

On pourra cependant admettre les conclusions de Strauss de Chicago, basées sur 107 ans : si quatre heures après un repas bismuthé les deux tiers du liquide ont franchi le pylore, la sténose est légère et susceptible de guérir par un traitement médical. Si pendant le même temps plus des deux tiers

restent dans l'estomac la forme est grave et l'intervention chirurgicale indiquée.

Mais nous préférons prendre comme point de repère la courbe de poids, et considérer comme aiguës où cette courbe présente un fléchissement rapide et progressif et comme chroniques ceux où le poids reste stationnaire ou baisse à peine et remonte rapidement sous l'influence du traitement médical.

CHAPITRE VIII

Traitement

Dans les formes aiguës de la sténose hypertrophique du pylore qui font l'objet de cette thèse, c'est à l'intervention chirurgicale qu'il faut avoir recours.

Mais avant d'opérer, bien entendu, il faut être sûr du diagnostic; or s'il est des cas où l'affection peut être d'emblée reconnue, il en est d'autres où le doute est permis au moins durant quelques jours. Pendant cette période d'observation, le médecin devra essayer un traitement médical qui, s'il est incapable de guérir la sténose organique, pourra efficacement lutter contre le pyloro-spasme et les troubles dispeptiques avec lesquels on la confond souvent.

C'est dans ce but de diagnostic qu'on peut avoir

recours aux moyens d'action médicaux, mais en se souvenant qu'il est dangereux de prolonger pareil traitement d'épreuve s'il ne donne pas une reprise de poids rapide. On s'exposerait à intervenir dans de mauvaises conditions et à réduire singulièrement le nombre des succès opératoires.

Le traitement médical

La diététique.

Il comprend le régime et les médicaments, doit déterminer le choix de l'aliment et son mode d'administration. La plupart des auteurs : Heubner, Ibrahim, Bloch, Thomson, Batten, Hutchinson, Fredet et Guillemot, Delcour, Marfan l'ont étudiée longuement.

Au début de la maladie, il est bon de mettre l'enfant à la diète hydrique. Cela peut amener la cessation des vomissements. Leur non-réapparition à la reprise de l'alimentation permet d'écarter l'idée de sténose pylorique. Par contre, s'ils se reproduisent, c'est à un obstacle mécanique qu'il faut songer.

Le lait de femme est l'aliment de choix ; on conservera donc autant que possible l'allaitement maternel ; on pourra tenter de mettre au sein un enfant jusque-là élevé au biberon.

Si l'on doit faire un allaitement mixte ou artifi-

ciel, on emploiera du lait de digestion facile : lait d'ânesse, lait humanisé.

Les graisses n'étant pas digérées au niveau de l'estomac, beaucoup d'autres conseillent une alimentation dépourvue de corps gras.

Les uns comme Marfan, Thomson, Bloch, préconisent le lait écrémé, sucré, le babeurre, le kéfir maigre. D'autres comme Delcour, les bouillies de céréales maltées ou lactosées. Guillemot donne des bouillies épaisses, plus facilement gardées, de même Huenekins, Langley, Porter et Jobin.

Le choix des aliments varie avec les tendances personnelles des auteurs qui s'inspirent d'autre part des symptômes prépondérants présentés par leurs malades.

Pour nos petits malades nous avons toujours employé le babeurre.

Le mode d'administration de la nourriture est important à préciser.

En règle générale, il est préférable de donner des repas moins copieux et plus fréquents.

On peut être amené à nourrir l'enfant à la cuiller, quelquefois même avec la sonde passée par la bouche ou le nez car les mouvements de succion semblent favoriser les vomissements.

On a conseillé le tubage pyloro-duodénal ; difficilement réalisable dans la plupart des cas, il est impossible chez un porteur de sténose organique sevré.

Quant aux lavements de lait, même s'ils sont gardés, ils ne peuvent suffire à alimenter l'enfant.

En tous cas pour bien apprécier les résultats donnés par un régime nouveau, il faut se rappeler que souvent le simple changement de nourriture est suivi d'une amélioration passagère.

Les Médicaments:

Un traitement anti-spasmodique sera toujours associé au régime. On aura recours à la belladonne, soit à l'opium, soit au gardénal.

La belladonne, plus maniable que l'atropine est bien tolérée par les nourrissons à la dose de 1 à 3 gouttes de teinture par jour.

Marfan l'associe au bromure qui renforce son action et au bicarbonate de soude qui neutralise l'acidité gastrique. Voici sa formule:

potion avec
- teinture de belladonne XX gouttes
- bromure de sodium 1 gramme
- bicarbonate de soude 1 gramme 50
- sirop simple 30 grammes
- eau distillée 60 grammes.

Une cuillerée à café de cette potion renferme une goutte de teinture de belladonne et cinq centigrammes de bromure. On en donne trois par jour.

Haas, Fredet et Guillemot donnent la préférence à l'atropine. On emploie généralement la solution au millième de sulfate neutre.

Fredet et Guillemot commencent par II gouttes et vont jusqu'à VIII à X par jour,

Jobin, de Québec, donne I goutte à chaque repas le premier jour pour arriver à III gouttes par repas.

Il faut surveiller les signes d'intolérance : sécheresse de la bouche, rougeur de la peau, mydriase, légère température, irritabilité, tressaillements musculaires.

L'opium a été employé. Il est conseillé par Heubner à la dose de un dixième ou un vingtième de goutte de laudanum associé à quelques gouttes de teinture de valériane avant chaque repas.

La papavérine a été préconisée par Exchaguet, mais Pinel qui a essayé ce médicament n'a pas obtenu par son emploi de résultats appréciables.

Le *bromure* a été employé. Son action est nulle quand il est donné seul.

Nous avons prescrit le *gardénal* à la dose de un à deux centigrammes par jour. On fait dissoudre la dose dans autant de cuillerées à soupe d'eau bouillie que l'enfant prend de repas en une journée et on donne une cuillerée de la solution à chaque repas.

Les alcalins ne servent qu'à neutraliser l'acidité gastrique.

Moyens mécaniques et physiques:

On a conseillé pour combattre le spasme les lavements chauds, les applications chaudes sur la région épigastrique (Heubner).

Les lavages d'estomac ont été préconisés en Al-

lemagne par Pfaundler, Bloch, Israhim. En Angleterre Thomson et Hutchinson conseillent de les pratiquer chaque jour.

En France, Weill et Péhu les emploient systématiquement en les répétant deux à trois fois par vingt-quatre heures. Leur action serait mécanique ; ils auraient pour effet de débarrasser l'estomac des produits de rétention et du mucus. Sous leur influence le catarrhe et le gonflement de la muqueuse diminuent et les liquides alimentaires peuvent franchir plus librement le pylore rétréci.

La technique fort simple est celle que nous avons indiquée pour le tubage. Il suffit de faire passer quarante à cinquante cc. d'eau bouillie.

Fredet et Guillemot reprochent non sans raison à cette méthode d'augmenter l'asthénie des malades, ils ont même observé un cas de collapsus. Marfan estime qu'il n'en faut pas prolonger l'usage au-delà de quelques jours.

Les injections de lait sont le traitement de choix de l'intolérance au lait ; leur efficacité est évidemment nulle dans la sténose pylorique.

L'état général de l'enfant doit être soutenu ; on combat la deshydratation par les injections de sérum glycosé.

Résultats :

Le traitement médical donne des résultats nuls dans la plupart des cas de sténose hypertrophique

du pylore, pour ne pas dire toujours. S'il peut être appliqué systématiquement aux formes chroniques, d'allure bénigne, il doit être abandonné dès que le diagnostic de sténose organique aiguë est posé.

Certains médecins cependant prétendent guérir toutes les sténoses hypertrophiques par le seul traitement médical; et il existe à ce sujet des statistiques impressionnantes : Heubner a 19 guérisons sur 21 cas; Bloch 6 sur 10, Benoix 30 sur 32, Stark 11 sur 12, Hertz 49 sur 61, Dieprat 13 sur 21, Obervath sur 20 cas n'aurait aucun décès.

Il faut remarquer que dans certaines de ces statistiques, les échecs peuvent correspondre aux cas aigüs beaucoup moins fréquents que les formes chroniques. D'autre part, beaucoup de ces auteurs admettent l'origine spasmodique de la sténose hypertrophique et comptent dans leurs statistiques leurs cas de pyloro-spasmes.

Les statistiques des chirurgiens sont moins belles. Mais il faut reconnaître que leurs décès correspondent aux cas où l'intervention a été trop tardive, faite sur des malades complètement épuisés.

Les petits malades, en effet, sont d'abord vus par leur médecin; celui-ci juge de l'opportunité de les adresser ou non à un chirurgien. C'est donc le médecin et non le chirurgien qu'il faut rendre responsable, pour une grande part, des échecs de l'une et de l'autre méthode.

Strauss a opéré 102 enfants avec 3 décès et traité

médicalement 50 cas tous suivis de guérison. On ne peut en conclure à la supériorité du traitement médical car on ignore ce que seraient devenus les 107 opérés, si l'intervention n'avait pu être pratiquée.

Ce ne sont pas les mêmes cas qui relèvent de la médecine ou de la chirurgie, la comparaison entre les méthodes de traitement ne peut donc être établie.

Le traitement chirurgical

Indications opératoires:

Nous l'avons dit, le diagnostic de sténose hypertrophique aiguë posé, l'intervention doit être décidée .Elle est d'autant plus urgente que la perte de poids est déjà notable.

Il faut en effet redouter les opérations tardives, beaucoup plus graves. On est en droit de temporiser seulement dans les cas limites : les symptômes n'ont pas l'allure aiguë que nous avons décrite, mais permettent cependant le diagnostic.

Si l'état général est bon, on peut se permettre un essai médical à condition qu'il soit de courte durée.

Downes, de Chicago, conseille de ne pas dépasser 8 à 10 jours ; Laserre cinq jours.

Pour nous, il ne faut pas attacher une importance trop grande aux chiffres en eux-mêmes, mais se faire une opinion d'après l'état général de l'enfant et l'allure de sa courbe de poids.

Si cette dernière n'est pas rapidement et heureusement influencée par le traitement médical, il y a indication opératoire.

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que le pronostic est d'autant meilleur que l'opération est plus précoce : l'enfant plus fort résiste au shock et évite l'hyperthermie post-opératoire.

Il faut opérer tôt, dit Fredet; Poynter recommande de ne pas trop attendre, et Kirschner rend responsable des échecs du traitement chirurgical une expectative trop prolongée.

D'autres considérations peuvent entraîner une indication opératoire : Delage, Dubourg et Laserre estiment qu'il faut intervenir lorsque la constipation est marquée d'emblée et progressive, lorsqu'il y a oligurie, lorsqu'à la radioscopie on trouve une image de stase après cinq heures.

En résumé, il faut faire un diagnostic précoce pour pouvoir opérer tôt.

Choix de l'intervention:

La pylorotomie longitudinale extra-muqueuse est considérée par tous les auteurs comme l'opération de choix.

Nous passerons cependant en revue les autres procédés employés avant celui-là, et montrerons en particulier pourquoi la pylorotomie a été préférée à la gastro-entero-anastomose.

Opérations anciennes:

La première tentative chirurgicale faite par Grisson et Cordua en 1892 consistait en une jéjunostomie, opération palliative à laquelle l'enfant ne survécut pas.

En 1900, Stiles fait la première *pylorectomie* ; le procédé est vite abandonné, il donne une grosse mortalité. Marique pourtant en a publié il y a peu de temps deux cas suivis de succès.

C'est en 1900 aussi que Nicoll réalise la première *dilatation du pylore* par le procédé de Loretta; quelques auteurs la pratiquent après lui. Il s'agit d'une méthode brutale et dangereuse dont les résultats sont par ailleurs incertains. Pour la réaliser il faut ouvrir l'estomac puis cathétériser le pylore avec une dilatateur métallique avec lequel on risque de blesser la muqueuse ou le muscle. Actuellement ce procédé est abandonné.

On a aussi renoncé à la *pyloroplastie* au cours de laquelle on sectionne toutes les tuniques gastriques pour les reconstituer ensuite, mais en transformant la plaie longitudinale en plaie transversale au moyen d'une suture.

La suture est difficilement étanche au niveau de la muqueuse dont la section est d'ailleurs inutile.

La *gastro entérostomie* date de 1897 avec un succès opératoire en 1898 dû à Loebker. En France les premières guérisons opératoires sont publiées par Nove-Josserand et Tixier en 1905.

Après quelques hésitations au début, la gastro-entérostomie postérieure, procédé de Von Hoeker, est presque exclusivement employée. La technique chez l'enfant est la même que chez l'adulte ; nous n'y insistons pas.

La gastro-anastomose connaît peu de vogue à l'étranger : elle est longue, difficile, le calibre de l'intestin est souvent très réduit ; les sutures nécessitent l'emploi d'aiguilles très fines et un savoir-faire tout spécial. La longueur de l'incision favorise l'éviscération qui aggrave notablement le shock opératoire.

A la suite, on a observé des cas de circulus vitiosus et une fois un ulcère peptique du jéjunun.

La *pylorotomie extra-muqueuse* est presque exclusivement employée à l'heure actuelle. Sa réalisation est rapide, facile, ne nécessite pas l'ouverture de la cavité gastrique.

Nicoll avait tenté une sorte de pylorotomie réalisée par une incision en V qu'une suture transformait en Y. Mais l'auteur ajoutait à sa méthode une dilatation pylorique fâcheuse de conséquences.

En 1908, Fredet décrit cette opération qu'il avait pratiquée une première fois un an plus tôt. Au début il faisait suivre sa pylorotomie d'une pyloroplastie et appelait l'intervention : « Pyloroplastie avec pylorotomie partielle par incision longitudinale extra muqueuse ».

L'incision est parallèle à l'axe du pylore et menée au milieu de sa face antérieure. On sectionne

le tissu musculaire jusqu'à la muqueuse que l'on ménage avec soin pour la décoler sous les deux lèvres de la plaie musculaire.

La plaie longitudinale est ensuite rendue transversale au moyen de fils.

Ce dernier temps est assez délicat car le tissu musculaire friable coupe sous les fils.

Dans un cas, Fredet ne put faire de pyloroplastie et il ajouta à sa description de l'opération : « Si l'on se garde d'ouvrir la muqueuse, la section limitée à la musculeuse n'offre pas de grands risques,on peut même ne pas suturer la plaie si elle ne saigne pas comme c'est la règle ».

Après Fredet, Weber, de Dresde, et Coombe, de Cambridge pratiquèrent cette opération.

En 1913, Rammstedt, de Munster, donne une bonne description du procédé où il regrette comme inutile toute tentative de pyloroplastie. Son procédé connaît un grand succès en Amérique, où on l'appelle l'opération de Rammstedt.

En 1920, la priorité de l'intervention est reconnue à Fredet par les auteurs américains.

Actuellement la pylorotomie extra-muqueuse est souvent appelée opération de Fredet-Rammstedt.

Nous pensons qu'il n'est pas inutile d'insister sur la technique moins encore que celle de la gastro-entérostomie.

Après l'ouverture de la paroi abdominale, l'opérateur va à la recherche du pylore qu'il pince entre le pouce et l'index. Il reconnaît la zone exsangue où

il doit pratiquer l'incision longitudinale. Celle-ci doit être suffisante. Il faut autant craindre une incision trop timide, inefficace, qu'une incision trop impétueuse au cours de laquele la muqueuse risque d'être blessée.

Commençant sur le versant gastrique, au niveau des sillons pyloriques bien visibles chez l'enfant, elle doit se poursuivre jusque sur le versant duodénal qui saille.

Les lèvres de la plaie s'écartent, il faut poursuivre l'incision avec le bistouri jusqu'à 3 m/m. d'épaisseur. Il est alors prudent de se servir d'un instrument mousse pour terminer. Les manœuvres sont délicates, du côté duodénal surtout, où comme nous l'avons vu le muscle hypertrophié fait saillie. Il faut une grande prudence pour ne pas perforer la muqueuse. Cet incident aggrave un peu le pronostic, mais s'il est réparé immédiatement, il est en général suivi de guérison.

Dès que l'anneau est entièrement coupé, la muqueuse fait hernie ; il faut la décoller aussi loin que possible, avec prudence pour en faciliter le déplissement.

On vérifie que l'obstacle est bien levé par une pression sur l'estomac. Le contenu gastrique passe dans le duodenum. En général la plaie ne saigne pas, l'hémostase est inutile. Dans le cas contraire, elle doit être faite avec soin.

Raybau et Vignoli, pour éviter la blessure duodénale conseillent une légère modification ; ils arrê-

tent l'incision à 2 millimètres au-dessus du duodenum. Une petite incision perpendiculaire est faite à l'extrémité de la première et permet de dégager le muscle de la muqueuse pour terminer plus facilement l'opération du côté duodenal.

Strauss fait suivre la pylorotomie d'une sorte de pyloroplastie en rabattant des lambeaux taillés aux dépens de la face profonde de la musculeuse. L'extrémité du grand épiploon est ensuite ramenée sur le pylore pour y être suturée.

Avantages de la pylorotomie :

Voyons pour quelles raisons l'opération de Fredet a pris la place de choix qu'occupait encore récemment, en France du moins, la gastro-entérostomie. Fredet lui-même se fit le champion de l'anastomose, ses travaux et la thèse de son élève Mary la défendirent.

Il trouvait la pylorotomie trop délicate à pratiquer quand l'hypertrophie est très marquée. Ou bien l'opérateur dépasse le but et pénètre dans la lumière du pylore sans s'en apercevoir, ou bien il est trop prudent et ne va pas assez loin.

La gastro-entérostomie, bien que longue et difficile était pour lui toujours réalisable par un opérateur ayant l'habitude de la chirurgie abdominale infantile.

Fredet n'abandonnait pas complètement la pylo-

rotomie, mais la réservait aux formes chroniques et à celles où l'on ne trouve pas de tumeur pylorique.

Il faisait remarquer en outre que la gastro-entérostomie permettrait une réalimentation plus rapide. Aussi pour Mary cette dernière opération est indiquée quand il faut rétablir rapidement le tansit intestinal, quand la tumeur est volumineuse, quand la vascularisation est riche.

Jusqu'en 1921, on voit traiter en France presque toutes les sténoses hypertrophiques par la gastro-entérostomie.

Veau, en 1926, à la Société de Chirurgie s'est élevé contre cette pratique : on ne doit jamais faire de gastro-entérostomie, la pylorotomie est toujours possible, car il n'y a pas d'adhérences entre la muqueuse et la musculeuse hypertrophiée ; il y a indépendance de vascularisatio entre les deux tuniques pyloriques, comme le montre Deroche, son interne, en injectant des estomacs.

Veau a fait 42 pylorotomies et estime qu'en chirurgie infantile Fredet est le plus grand bienfaiteur de la génération actuelle.

Fredet après avoir pratiqué la gastro-entérostomie est revenu à la pylorotomie. Depuis 1921, il a pratiqué 20 fois son opération.

Tous les auteurs rejettent maintenant la gastro-entérostomie, opération longue et difficile, grave, donnant une mortalité plus forte que la pylorotomie. Celle-ci a pour elle la rapidité considérable, l'é-

riscération moindre réduisant au minimum le shock opératoire.

Fredet reconnaît que sur 33 cas opérés par lui, 2 fois seulement la gastro-entorostomie était indiquée, encore s'agissait-il de cas anormaux par l'âge des malades.

A l'étranger, Downes, Wrigt, Benoit, Svermond la pratiquent exclusivement ; en France, Ombredanne, Veau, Martin en sont les partisans.

Pour terminer nous citons les paroles de Fredet lui-même : la « La sténose du pylore est une maladie curable par un acte chirurgical. Cet acte est la pylorotomie longitudinale extra-muqueuse, opération simple, dont nous pouvons aujourd'hui, nous appuyant sur le nombre de faits et l'éloignement dans le temps des premières opérations, affirmer la bénignité, l'efficacité immédiate et les parfaits résultats à longue échéance ».

Incision et suture : l'incision doit donner un accès facile sur le pylore, éviter l'éviscération, permettre une bonne suture.

L'incision médiane ou paramédiane est la plus employée ; Ombredanne conseille une incision parallèle au rebord costal, à un centimètre de celui-ci. En même temps que la lèvre inférieure de l'incision, il récline le colon transverse et évite ainsi l'éviscération.

Ces partisans de l'incision paramédiane incisent dans le muscle grand droit ; c'est une incision haute qui découvre le foie qu'il faut relever.

L'incision sera la plus courte possible, quatre ou cinq millimètres peuvent suffire.

La suture se fait en deux phases avec grand soin. La cicatrisation est lente, il faut, d'après la plupart des auteurs laisser les fils quinze jours au moins.

Soins préopératoires: ils ont une grande importance.

Le lavage d'estomac avant l'intervention est pratiqué par presque tous les chirurgiens. Il n'a pas été fait chez nos malades. Un de ses plus grands avantages est de diminuer le volume considérable de l'estomac en rétention qui gêne l'opérateur.

On fera à l'enfant du sérum glycosé et de l'huile camphré. Enfin on évitera soigneusement que le petit malade ne se refroidisse soit en faisant des enveloppements ouatés des membres, soit en utilisant comme Suermond une table chauffante.

L'anesthésie: tous les modes d'anesthésie ont été employés.

Le protoxyde d'azote est utilisé par Poynter associé à l'anestésie locale.

Celle-ci est en faveur à l'étranger, Wright, Benoit, Bevean, Fuels la recommandent. Ils se serrent d'une solution de novocaïne à 0,60 % dans du Ringer-Locke. Une tétée est donnée en même temps à l'enfant pour détourner son attention.

Sans avoir l'expérience de cette méhode, nous sommes comme beaucoup d'autres, un peu scep-

tiques sur ses résultats et comprenons difficilement qu'elle puisse donner une immobilité suffisante.

L'anesthésie générale a beaucoup de partisans.

L'éther, recommandé par Strachauer est peu en faveur. Laserre l'a abandonné au profit du chloroforme que la plupart des chirurgiens emploient.

Il faut avoir recours à un anesthésiste expérimenté et entraîné. Il pourra, avec des quantités minimes de chloroforme obtenir l'anesthésie nécessaire, plus ou moins poussée pendant les différents temps opératoires.

Pour une opération aussi rapide que la pylorotomie, la dose nécessaire est insignifiante.

Soins post-opératoires: ils ont une importance énorme. Il faut lutter contre le shock et contre l'hyperthermie.

On réchauffe le petit opéré, on lui fait de l'huile camphré et du sérum glycosé, on installe un goutte-à-goutte rectal.

L'alimentation est reprise le lendemain; cependant certains auteurs (Suermond) donnent une tétée immédiatement après l'opération, d'autres (Strachauer) attendent trois heures.

La température monte souvent, il faut essayer d'arrêter son ascension.

Chez nos malades la température n'a jamais dépassé 38°,2 dans les trois jours qui suivirent l'intervention. Nous employons la méthode décrite par notre ami Labbe en 1926 dans sa thèse.

En voici l'essentiel:

Pendant les deux jours qui précèdent l'opération, l'enfant reçoit matin et soir un lavement de 150cc. d'eau bouillie dans laquelle est dissoute une cuillerée à café de bicarbonate ou de citrate de soude.

Après l'opération la température est prise toutes les heures et, chaque fois qu'elle dépasse 38° on administre à l'aide d'une poire un lavement alcalin de 30cc et on le répète une ou deux fois à de courts intervalles.

On donne au compte-goutte puis à la cuiller à café de l'eau citratée et sucrée. Le surlendemain de l'opération l'alimentation est reprise avec du babeurre.

Résultats : Quelques complications peuvent aggraver le pronostic : l'ouverture de la muqueuse duodénale, si elle passe inaperçue, entraîne la mort ; mais si elle est reconnue au cours de l'opération, ele n'entraîne pas de conséquences.

Les hémorragies sont rares. Downes en a observé trois cas dont un chez un hémophile.

L'imperméabilité pylorique a été observée après un essai trop timide. En ce cas, il faut immédiatement réintervenir.

Mais, nous y avons déjà insisté, les deux plus importantes complications à redouter sont le shock et l'hyperthermie. Voici maintenant quelques statistiques opératoires :

La gastro-entérostomie donne une mortalité plus élevée : en 1912, la mortalité globale était de 3,66%

d'après Fredet; les cas récents ne comportent que 20 % d'échecs.

Downes sur 31 opérations a eu 35 % de morts ; Grules et Lewis, 22 % ; Fredet sur 9 gastro-entérostomies a eu 2 morts, 22 %.

Mary en 1921 admet une mortalité globale de 17,5 %, le chiffre paraît faible, c'est le plus faible que nous avons relevé. Dean Lewis a 25 % de décès sur 12 opérations ; Dunts a 3 morts sur 7 opérés.

La pylorotomie permet plus de guérisons, c'est le plus gros argument en sa faveur :

Downes sur 135 cas a 30 décès soit 17 % de mortalité, soit moitié moins que par la gastro-entérostomie.

Furch en 1920, sur 60 opérés relève 13 % de décès. Fredet a fait 25 pylorotomies avec seulement 2 morts (8 %) ; Downes, de Melbourne, pour 18 cas a 11 % de mortalité ; Langley et Porter, deux morts pour 21 opérations ; Martin, 18 guérisons sur 21 malades.

Thomson a 4 guérisons sur 5 cas ; Wright, Benoit ont 1 décès sur 19 malades, soit 5 %. Meunier et Vuillet, Dean et Lewis ont observé chacun 5 pylorotomies sans décès.

Strauss, de Chicago, a 3 morts sur 107 opérations (moins de 3 %) et Downes cite une statistique de Spenie avec 1 décès pour 61 interventions.

Les statistiques donnent donc une mortalité variant entre 2 et 20 %. Elles s'améliorent quand les

malades sont opérés plus tôt. La mortalité de Downes tombe à 8 % quand il intervient dans le premier mois de la maladie et à 2 % dans les cas choisis avec persistance d'un bon état général.

Nos quatre malades opérés ont tous guéri et dans les 7 cas d'hypertrophie du pylore qu'il a fait opérer, le Pr Deherripon n'a perdu aucun malade.

Dans les cas favorables parce que confiés à temps au chirurgien, la mortalité ne doit pas dépasser le chiffre de 2 %.

C'est là une preuve magnifique de la supériorité de la pyloroplastie et de sa bénignité.

Quel est l'avenir des opérés :

Martha Wollstein a examiné 23 sujets morts plus ou moins longtemps après l'intervention. La cicatrisation est obtenue au bout de 9 jours. Plus tard on constate la reconstitution du sphincter et la disparition de la tumeur pylorique.

Cette tumeur peut persister : Fredet et Tixier, Murphy, Wilbart, Holt l'ont retrouvée après leurs gastro-entérostomies et Feer, Monnier et Hirschfeld ont constaté la tumeur cinq mois après la pylorotomie.

Par contre Rach Ford, Rasenhorf et Walley, six mois après l'opération ne trouvent plus qu'une cicatrice linéaire, constatations analogues à celles de Martha Wollstein qui fit ses recherches dans le service de Downes de Chicago.

Veau, à l'autopsie d'un de ses opérés a constaté

l'adhérence de la cicatrice à la face inférieure du foie.

Au point de vue fonctionnel les opérés se comportent comme des enfants normaux. Il faut remarquer d'ailleurs que l'opération de Fredet respecte le cycle normal des aliments, c'est une opération physiologique.

Un acte opération facile et de peu de gravité permet la guérison complète, anatomique et fonctionnelle de la sténose hypertrophique aiguë du pylore ; il est donc indispensable de bien connaître cette affection fatale, si on la laisse évoluer, grave si l'on intervient trop tard.

Conclusions

I. La sténose hypertrophique du pylore est une maladie peu fréquente, moins rare cependant qu'on ne le croyait autrefois.

II. La lésion caractéristique de l'affection est l'hypertrophie de la couche musculaire du pylore. Cette lésion est congénitale.

III. Cette lésion reste latente jusqu'à ce que la faveur de la tétanisation du pylore se produise la sténose complète responsable des symptômes caractéristiques.

IV. Parmi les formes cliniques de l'hypertrophie du pylore, il faut bien connaître la forme aiguë qui se caractérise par des symptômes très marqués et une évolution rapide.

V. La tumeur pylorique est un signe de grosse importance que l'on constate souvent si on la recherche avec soin.

VI. Le tubage et la radioscopie apportent une confirmation du diagnostic. Ils ne sont pas indispensables quand les signes chimiques sont nets.

VII. Le traitement chirurgical seul peut guérir la forme aiguë. Les résultats sont d'autant meilleurs que l'intervention est plus précoce.

VIII. La pylorotomie longitudinale extra-muqueuse est la méthode de choix.

IX. Les soins pré et post-opératoires ont une grosse importance pour le pronostic de l'intervention.

Vu : *Le Président de Thèse :*
O. LAMBRET.

Vu : *Le Doyen :*
Ch. DUBOIS.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie :
CHATELET.

Bibliographie

Alary. — *Thèse de Paris*, 1921.

Areno et C. Muniagunier. — Sténose hypertrophique congénitale du pylore. *Revista Medical del Rosario*, mars, avril, 1923.

Aviragnel et Ombredanne. — La Sténose organique du pylore chez le nourrisson. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1926, t. III, p. 337.

G. Barret et Chaufour. — Les signes radiologiques de la sténose et du spasme du pylore chez l'adulte et chez le nourrisson. *Presse Médicale*, 18 octobre 1922.

Brun. — Un cas de sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. *Gastroenterostomie Guerison*. Société de chirurgie, 27 Avril 1921. Rapport de M. Fredet. Discussion, M. Veau.

M. E. Bunts. — Sténose hypertrophique du pylore chez l'enfant. *Am. Journal of. méd. sciences*, 1912.

P. Delage, E. Dubourg et F. Papin. — Sur un cas de sténose du pylore avec hypertrophie musculaire chez un nourrisson guéri par le traitement chirurgical. *Gazette Hebdomadaire des sciences médicales* de Bordeaux, 23 décembre 1923.

Devé. — Un cas de sténose hypertrophique du pylore (for-

me aiguë précoce). *Société de Chirurgie,* 9 novembre 1921). Rapport de Fredet.

R. M. Downes. — Hypertrophie congénitale du pylore, son traitement chirurgical. *The Médecine Journal of. Australia,* 8 septembre 1923.

William et Downes. — Sténose hypertrophique congénitale du pylore. Revue de 175 cas traités par l'opération de Fredet, Rammstedt. *Journal of American Medical Association,* juillet 1920, tome II, p. 228.

E. Dubourg et C. Lasserre. — Sur deux cas de sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez le nourrisson. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales,* Bordeaux, 13 mai 1913.

H. Dufour et P. Fredet. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson de deux mois, traitée avec succès par la pyloroplastie. *Société Médicale des Hôpitaux,* 15 novembre 1907.

H. Dufour et P. Fredet. — La Sténose hypertrophique du pylore et son traitement chirurgical. *Revue de chirurgie,* 1908, p. 208.

Dujarrier. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. *Société de Chirurgie,* 6 Juillet 1921. Discussion, Veau.

Epstein. — *Thèse de Paris,* 1911.

Faxton, E. Gardner. — Lettre d'Amérique, *Gazette des Hôpitaux,* mars 1921.

Pierre Fredet. — La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez le nourrisson. *Société de Chirurgie,* 6 avril 1921.

Pierre Fredet. — La sténose par hypertrophie musculaire du pylore chez les nourrissons. *La Médecine,* octobre 1921.

Pierre Fredet. — Sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez un nourrisson. *Société Médicale des Hôpitaux,* 20 décembre 1912.

Pierre Fredet. — A propos de la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique,* 1922, page 247.

Pierre Fredet. — La cure de la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons par la pylorotomie extra-muqueuse. *Journal de Chirurgie,* 4 avril 1927.

Pierre Fredet et E. Lesne. — Sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons. Résultat anatomique de la pylorotomie sur un sujet traité et guéri depuis trois mois.

Pierre Fredet et P. Pironneau. — Un douzième cas de sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. *Société de Chirurgie,* 13 juillet 1921.

P. Fredet et L. Tixier. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. Gastrœnterostemie à l'âge de 13 jours. Guérison. *Société Médicale des Hôpitaux,* 27 décembre 1912.

Galtes. — La sténose pylorique chez le nourrisson. *Revista medica,* janvier 1922.

Godard. — La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez le nourrisson. *Revue Générale. Gazette des Hôpitaux,* octobre 1921.

H. Hartmann. — La sténose du pylore chez les nourrissons. *Gynecologie et obstetrique,* 1922, tome V, p. 307.

P. L. Hipsley. — Sténose hypertrophique congénitale du pylore et pylorospasme. *Medical Journal of Australia,* 27 juin 1924.

F. Jonas. — Un cas de sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. *Le Scalpel,* 1927, p. 128.

Albert D. Kaiser. — Un cas de sténose hypertrophique congénitale du pylore opéré le 5e jour. — *Archives of Pediatries,* n° 12, 1924.

Kirschner. — Le traitement opératoire de la sténose pylorique du nourrisson. *Zentralblatt fur chirurgie,* 10 décembre 1927.

Ch. Laserre. — Considérations pratiques sur la sténose par hypertrophie musculaire du pylore chez le nourrisson. *Journal de Médecine,* de Bordeaux, 25 juin 1928.

Ch. Laserre et Ph. Cadenaale. — Sténose hypertrophique du pylore. chez un nourrisson, forme aiguë précoce. Pylorotomie, guérison. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales, de Bordeaux,* 1er juillet 1928.

Lefebvre. — *Thèse de Paris,* 1914.

H. Lemaire et Colaneki. — Le signe du calibre pylorique dans la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. *Bulletin et Mémoire de la Société de radiologie médicale de France,* 1925, p. 134.

E. Lesne et M. Coffin. — Diagnostic et Traitement des sténoses pyloriques du nourrisson. *Le Nourrisson,* novembre 1926.

Louhat et Quetin. — Sténose congénitale pylore-pylorotomie, guérison. *Gazette Hebdomadaire des sciences médicales* de Bordeaux, 15 juillet 1928.

Marchand. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. *Revue Générale. Gazette des Hôpitaux,* 4 novembre 1928.

Marfan. — Le rétrécissement congénital du pylore. *Le Nourrisson,* 1919, p. 129.

Marfan. — Traitement de la maladie des vomissements habituels et du rétrécissement congénital du pylore. *Le Nourrisson,* 1919, p. 203.

A. Marique. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. Pylorectomie. Guérison. *Le Scalpel,* 1921, p. 1.105.

A. Marique. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nouveau-né. — *Le Scalpel,* 1925, p. 861.

A. Martin. — Sténose hypertrophique congénitale du pylore. *Pratique Médicale Française,* 1er août 1927.

L. Masse et Boisserie-Lacroix. — Sur deux cas de sténose hypertrophique du pylore du nourrisson. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales* de Bordeaux, 4 mars 1928.

Meusnier. — *Thèse de Paris,* 1905.

Moret. — *Thèse de Paris,* 1921.

A. Morlet. — Essai de pathogénie de la sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. *Le Nourrisson,* 1925, n° 245.

Mouchet. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. *Société de Chirurgie,* 23 novembre 1921.

Matel et Remy. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. Société de médecine de Nancy. *Revue Médicale de l'Est,* 17 janvier 1926.

Nandrot. — Sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez un nourrisson. Gastro-enterostomie, guérison. *Société de chirurgie,* 9 novembre 1921. Rapport de Fredet.

Nobecourt. — Précis des maladies des enfants.

Ombredanne. — *Précis de chirurgie infantile.*

M. Pehu *et* L. Bonnafé. — Sur quatre nouveaux cas de sténose par hypertrophie musculaire du pylore observés chez les nourrissons. Guérison sans intervention chirurgicale. *Journal de Médecine,* de Lyon, 5 octobre 1923.

M. Pehu et X. Pinel. — La maladie pylorique du nourrisson. *Le Nourrisson,* septembre et novembre 1921.

Perrin. — Sténose congénitale du pylore. *Société de chirurgie* de Lyon, 1925.

Pinel — *Thèse de Lyon,* 1921.

J. Poncet. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. — *Marseile médical,* 5 avril 1924.

F. S. Poynton, T. Wistington Higgins et J. M. Bigdson. L'état actuel de la question du traitement de la sténose pylorique hypertrophique. *The Lancet,* 2 janvier 1924.

F. G. Riley. — Le spasme et la sténose pylorique de l'enfant. *New Orleans Medical and surgical Journal.* Décembre 1925.

Rohmer. — La dilatation de l'estomac dans la sténose hypertrophique du nourrisson. *Le Nourrisson,* 1921, p. 216.

Russel-Coombe. — Sténose hypertrophique congénitale du pylore. *Annals of Surgery,* 1911.

J. Raybaud et L. Vignoli. — Sténose hypertrophique du pylore, possibilité d'une modification de technique opératoire. *Sud medical et chirurgical,* 15 juin 1926.

Schulte. — Le traitement opératoire de la sténose du pylore du nourrisson. *Monatschrift fur Kinderkeitkunde,* mai 1926.

B. Soursunder. — Sur le traitement de la sténose pylorique du nouveau-né. A propos d'un cas opéré avec succès. *Fonska La Karsallskapets Hundleriger.* Janvier-février 1923.

G. F. Still. — Hypertrophie congénitale du pylore. *The British medical Journal,* 7 avril 1923.

A. G. Strachauer. — Sténose hypertrophique congénitale du pylore. *Annals of surgery*, 1er janvier 1927.

Suennandt. — Traitement chirurgical du spasme du pylore chez le nourrisson. *Deutsche Zeitschrift fur chirurgie*, octobre 1926.

Surer. — Considérations critiques sur la sténose pylorique chez les nourrissons. *Paris Médical*, 1924, t. 53, n° 489.

H. Tynel Gray et F. N. Reynolds. — Sténose pylorique hypertrophique congénitale. Analyse de 50 opérations *The Bristish medical Journal*, 1921, n° 3.178, p. 891.

G. Variot et Caillau. — Rétraction hypertrophique de l'estomac avec sténose congénitale du pylore coïncidant avec une malformation cardiaque chez un nourrisson. *Société médicale des Hôpitaux*, 19 octobre 1923.

V. Veau. — Sténose congénitale du pylore. Opération de Fredet. Mort de broncho-pneumonie deux mois après l'intervention. *Société de chirurgie*, 20 décembre 1922

V. Veau. — Thérapeutique de la sténose hypertrophique du pylore. *Société de chirurgie*, 24 novembre 1926. Discussion : Fredet, Ombredanne, Martin.

Verbruggen. — Sténose hypertrophique du pylore et spasme pylorique. *Medical journal of Australia*, 16 octobre 1926.

E. Weill et Pehu. — Les sténoses pyloriques chez le nouveau-né et le nourrisson. *Revue Générale. Gazette des Hôpitaux*, 29 septembre 1901.

B. Weill Hulle et R. Weissman. — Sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. *Presse médicale*, 1er mars 1922.

Table des Matières

PAGES

AVANT-PROPOS 7

CHAPITRE I. — *Historique — Définition* 9

Historique 9

Définition 11

CHAPITRE II. — *Anatomie Pathologique* 13

CHAPITRE III. — *Etiologie* 21

CHAPITRE IV. — *Pathogénie* 25

1. — Théorie spasmodique 25

2. — Théorie de la malformation congénitale. .. 28

3. — La Théorie inflammatoire 30

CHAPITRE V. — *Observations* 39

CHAPITRE VI. — *Symptomatologie* 55

I. — Intervalle libre 55

II. — Période d'Etat 57

Signes fonctionnels 57

Signes généraux 61

Signes physiques 63

III. — Evolution 72

PAGES

CHAPITRE VII. — *Diagnostic* 75

CHAPITRE VIII. — *Traitement* 89

Le Traitement médical 90

Le Traitement chirurgical 96

CONCLUSIONS. 111

BIBLIOGRAPHIE 113